

NOUVEAUX CAHIERS DE L'INFIRMIÈRE

sous la direction de

Léon Perlemuter - Jacques Quevauvilliers - Gabriel Perlemuter - Béatrice Amar - Lucien Aubert - Laurence Pitard

Diabétologie Affections métaboliques

SOINS INFIRMIERS



L. Perlemuter



Nouvelle édition
tout en couleurs

9

avec à l'intérieur
un cahier d'entraînement

MASSON

Copyrighted material

NOUVEAUX CAHIERS DE L'INFIRMIÈRE

9

Diabétologie
Affections métaboliques
Soins infirmiers

This One



0HY8-LJU-WBUY

Material

CHEZ LE MÊME ÉDITEUR

Du même auteur :

ENDOCRINOLOGIE, par L. PERLEMUTER. Collection *Nouveaux Cahiers de l'infirmière*, n° 8. 2006, 4^e édition, 152 pages.

DIABÈTE ET MALADIES MÉTABOLIQUES, par L. PERLEMUTER, G. COLLIN DE L'HORTET, avec la collaboration de J.-L. SELAM. Collection *Abrégés de Médecine*. 2003, 4^e édition, 432 pages.

DICIONNAIRE MÉDICAL DE L'INFIRMIÈRE, par J. QUEVAUVILLIERS, L. PERLEMUTER, G. PERLEMUTER. 2005, 7^e édition revue et corrigée, 1 176 pages.

GUIDE DE THÉRAPEUTIQUE, par L. PERLEMUTER, G. PERLEMUTER et al. 2003, 3^e édition, 1 888 pages.

ENDOCRINOLOGIE, par L. PERLEMUTER, J. L. THOMAS et coll. Collection *Abrégés de Médecine*. 2003, 5^e édition, 494 pages.

DICIONNAIRE MÉDICAL DU CHIRURGIEN DENTISTE, par P. GIRARD, J. JEANDOT, L. PERLEMUTER, J. QUEVAUVILLIERS. 2002, 2^e édition, 750 pages.

DICIONNAIRE PRATIQUE DE THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE, par L. PERLEMUTER, P. OBRASKA, J. QUEVAUVILLIERS. Collection *Dictionnaires pratiques*. 1990, 6^e édition, 1 824 pages.

Autres ouvrages :

HYPERCHOLESTÉROLÉMIE, par G. TURPIN, É. BRUCKERT. Collection *Abrégés de Médecine*. 1999, 112 pages.

DIÉTÉTIQUE ET NUTRITION, par M. AFFELBAUM, C. FORBAT, P. NELLUS. Collection *Abrégés de Médecine*. 2004, 6^e édition, 544 pages.

DICIONNAIRE MÉDICAL DE POCHE, par J. QUEVAUVILLIERS 2005, 528 pages.

NOUVEAUX CAHIERS DE L'INFIRMIÈRE

sous la direction de

L. PERLEMUTER
Professeur des universités

J. QUEVAUVILLIERS
Professeur émérite

G. PERLEMUTER
Praticien hospitalier universitaire

B. AMAR
Cadre infirmier-formateur

L. AUBERT
Directeur d'école paramédicale

L. PITARD
Infirmière diplômée d'État

9

avec à l'intérieur un
« cahier
d'entraînement »

Diabétologie Affections métaboliques Soins infirmiers

Léon PERLEMUTER

*Professeur des universités, praticien hospitalier,
ancien chef du service d'endocrinologie-diabétologie, hôpital Henri-Mondor, université Paris-XII Créteil*

Jean-Louis THOMAS

Ancien chef de clinique, assistant, praticien attaché consultant à l'hôpital Henri Mondor, Créteil

Avec la collaboration de :

Liliane SIMON, Thérésina TEKŌ, infirmières

CADRES INFIRMIERS : Muriel AMSELEM, Andrée BERNARD, Janine SAMMARCELLI.

INFIRMIÈRES et INFIRMIERS : Marcelle ÉVIN, Brigitte LEVITTE, Sergette MATOUBA, Gérard MANUEL, Ana PAULO, Catherine ZENAD.

DIÉTÉTICIENNES : Véronique BENEDYGA, Sylvie DEILHES, Françoise RAVET, Mylène WAWRZYNIAK.

5^e édition

 **MASSON**

Copyrighted material



Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photocopillage ».

Cette pratique, qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.

Nous rappelons que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites. Les demandes d'autorisations de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie : 20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris. Tél. : 01 44 07 47 70.

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés réservés pour tous pays.

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle par quelque procédé que ce soit des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective, et d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du Code de la propriété intellectuelle).

© Masson, Paris, 1995, 2000, 2002, 2006
ISBN : 2-294-06500-X

Avant-propos de la collection

Le programme de formation en soins infirmiers articule les activités de soins avec la pathologie médicale et chirurgicale. L'ensemble de l'enseignement des Instituts de formation en soins infirmiers (IFSI) est donc harmonisé avec celui des autres pays de la Communauté européenne.

L'objectif de la collection des *Nouveaux Cahiers de l'Infirmière* est de répondre aux critères de formation et d'exercice de la profession d'infirmier. Nous avons donc respecté le découpage et le contenu des enseignements en modules, respectant ainsi la grande liberté pédagogique des IFSI.

Comment cette collection des *Nouveaux Cahiers de l'Infirmière* a-t-elle été réalisée ?

Elle a été confiée à des équipes d'enseignants, médecins, cadres infirmiers, connus pour leur compétence pédagogique et pour la qualité de leur travail en commun. Le but est de répondre aux besoins réels des IFSI. Les directeurs de cette collection se sont montrés particulièrement vigilants à cet égard.

Que contiennent ces *Nouveaux Cahiers de l'Infirmière* ?

On trouvera dans chaque fascicule l'exposé concernant les connaissances — le savoir — mais aussi, dans les modules de soins, des fiches concernant le savoir-faire (*protocoles de soin, protocoles d'examen*) et le savoir-être (*démarches infirmières*). Les cas concrets permettent au lecteur de se situer par rapport à des situations réelles.

L'utilisation quotidienne des médicaments par les infirmières et leur responsabilité de plus en plus grande dans la surveillance des traitements nous ont incités à inclure, pour chaque pathologie, des rubriques de *pharmacologie pratique* où sont indiqués non seulement les noms commerciaux des médicaments mais aussi leurs principales propriétés, contre-indications, effets indésirables et la surveillance.

La *démarche infirmière* fait l'objet d'un développement entièrement nouveau au début des cahiers de pathologies. Sont ainsi développés : l'accueil du patient, les soins infirmiers spécifiques, le plan de soins infirmiers, les diagnostics prévalents, les transmissions, la sécurité sanitaire, les modalités de sortie du patient. La démarche de soins est illustrée par des cas cliniques.

La forme des *Nouveaux Cahiers de l'Infirmière* est entièrement nouvelle

Nous avons voulu que la lecture en soit agréable, et surtout que la mémorisation soit largement facilitée. L'impression en couleurs et en deux colonnes, la clarté de la mise en page et la disposition des schémas et des illustrations ont fait l'objet de tous les efforts du comité de rédaction et des éditeurs.

Nous désirons que cette collection soit votre collection. Nous serons donc attentifs aux remarques et aux suggestions que vous voudrez bien nous faire. Auteurs, directeurs et éditeurs de la collection des *Nouveaux Cahiers de l'Infirmière* ont travaillé avec enthousiasme pour que les lecteurs et lectrices disposent d'ouvrages qui leur permettent de réussir dans les meilleures conditions leur diplôme d'État. Il en vaut la peine !

Léon PERLEMUTER, Jacques QUEVAUVILLIERS, Gabriel PERLEMUTER,
Béatrice AMAR, Lucien AUBERT, Laurence PITARD

- Chaque figure propose un double légendage : les légendes en ancienne nomenclature avec en-dessous de celles-ci, en italique et entre parenthèses, la nouvelle nomenclature, comme sur la figure ci-dessous.
- Au niveau du texte, nous avons décidé de laisser l'ancienne nomenclature, celle-ci étant jusqu'à maintenant la plus connue et de ne pas adopter le système de double nomenclature pour favoriser la lecture du texte.

Figure 1.21 Les nerfs axillaires, cubitaires, radiaux et médians.

Figure 1.22 Les nerfs axillaires, cubitaires, radiaux et médians.

- Ancienne nomenclature dans le texte

Avant-propos

Cette édition entièrement refaite du Nouveau Cahier de l'Infirmière n° 9 Soins infirmiers aux personnes atteintes du diabète et d'affections métaboliques complète le Nouveau Cahier de l'Infirmière n° 8 Soins infirmiers aux personnes atteintes d'affections endocriniennes consacré aux autres maladies des glandes endocrines. En effet les affections traitées dans ce cahier n° 9 ont une importance particulière par leur fréquence et leur gravité potentielle : diabète, hypoglycémie, hyperlipidémies, obésité, maigreur. Leur prise en charge et leur traitement ont bénéficié de modifications d'importance majeure.

● **Le diabète** (diabète sucré) est une affection particulière par sa prévalence : on évalue à plus de 3 millions le nombre de diabétiques en France, dont 180 000 connus comme diabétiques de type 1, insulino-dépendants. Ce nombre explique que la maladie ait été déclarée priorité nationale par le ministère de la Santé. Dans tous les cas, la compétence et la disponibilité de l'infirmier(e) doivent être totales afin de traiter et d'éduquer les patients pour leur éviter les complications de la maladie.

En matière de diabète les connaissances et les techniques de traitement évoluent très vite et doivent être constamment mises à jour. Trois chapitres sont particulièrement modifiés :

– *Diabète de type 1, insulino-dépendant* : les outils — seringues, stylos injecteurs appareils à injecter — et les techniques de traitement ont été très modifiés depuis l'édition précédente. D'anciennes insulines ont été supprimées, de nouvelles insulines de nature et de profils d'action différents sont apparues.

– *Diabète de type 2, non insulino-dépendant* : la recherche des complications a été affinée et la prévention des accidents par de nouveaux médicaments et une meilleure prise en charge s'est améliorée.

– *Éducation des patients* : les anciens rites ont la vie dure. Beaucoup de professionnels font toujours « un dextro » alors que le Dextrostix a disparu depuis plus de 20 ans ! Beaucoup de nouveaux appareils très pratiques, fiables et performants sont apparus et doivent être connus des soignants et des diabétiques.

Enfin, l'éducation nutritionnelle a été effectivement très modifiée : la diététique n'est plus ce qu'elle était !

● **Les hyperlipidémies.** Hypercholestérolémies et hypertriglycéridémies sont des affections qui sont à l'origine des maladies artérielles sévères (coronarites, artérites, hypertension). Aussi fréquentes que le diabète, elles bénéficient d'une prise en charge nouvelle et complète et de nouveaux traitements très efficaces.

● **Les maladies de la nutrition**, obésité et dénutrition, ont également largement bénéficié des progrès récents concernant les pathologies mais aussi des connaissances en alimentation et nutrition, dont la connaissance des index glycémiques.

Ce Nouveau Cahier comporte également une révision majeure des **interventions infirmières**. Il a aussi été tenu compte des remarques et suggestions que les lecteurs et lectrices ont bien voulu nous faire.

Le **cahier d'entraînement** pour la préparation au diplôme a également été renouvelé.

Les diabétiques ont l'impérieuse nécessité de recourir, leur vie durant, aux soins et à l'aide de leurs soignants. Les autres maladies métaboliques également. Le lien qui unit soignants et soignés est tissé par la confiance mise dans une compétence sans cesse actualisée que ce Nouveau Cahier aidera à acquérir.

Léon PERLEMUTER

Table des matières

Avant-propos de la collection	V
Mode d'emploi de la nomenclature anatomique	VI
Avant-propos	VII
Sommaire des fiches	XV
Liste des abréviations	XVI

1. La démarche infirmière face aux personnes atteintes de diabète sucré	1
--	----------

Accueil et prise en charge du patient et de son entourage	1
Admission	1
Dossier administratif	1
Différents modes de prise en charge et règlements	1
Prévoir le séjour du patient	1
<i>Préadmission et programmation des rendez-vous, prévision de la sortie du diabétique (1) — Support de l'information (2) — Accueil dans le service (2)</i>	
Soins infirmiers spécifiques	4
Dossier de soins	4
Soins techniques	4
<i>Protocoles et gestes infirmiers spécifiques en diabétologie (4) — Préparation à certaines interventions (4) — Soins d'hygiène et de confort (4)</i>	
Soins relationnels	5
<i>Échange d'expériences (5) — Les documents spécifiques indispensables (5)</i>	
Soins éducatifs	5
Prise en charge de l'anxiété en diabétologie	5
<i>Problème (5) — Analyse de l'anxiété (5) — Évaluation de l'anxiété (5) — Actions (6)</i>	
Plan de soins infirmiers	6
Méthodologie de la démarche de soins	6
<i>Projet de soins (6)</i>	
Plan de soins infirmiers - contenu	7
Exemple de démarche de soins en diabétologie	7
Diagnostics infirmiers prévalents	8
Les transmissions	8
Transmissions écrites ou orales	8
<i>Définition (8) — Consignes (8) — Buts (8)</i>	
Transmissions ciblées	9
<i>Cas général (9) — Transmissions ciblées (9) — Cibles les plus fréquentes en diabétologie (9)</i>	
Sécurité sanitaire	11
Sortie du patient	11
Décision de sortie	11
<i>Les différents modes de sortie (11) — Organisation de la sortie (11) — Questionnaire de sortie/Archivage (11)</i>	

Soins infirmiers individualisés à la personne soignée (SIIPS)	11
Définition (12) — Buts (12) — Objectifs (12) — Méthode (12) — Procédure (ou diagramme d'activité) (12)	
Liste d'examens souvent demandés en diabétologie	12
2. Diabète sucré	13
Métabolisme des hydrates de carbone	13
Le glucose et l'organisme	13
Le glucose, source de l'énergie cellulaire (13) — Rôle du foie dans le métabolisme des hydrates de carbone (15) — Utilisation des hydrates de carbone par les cellules (15) — Régulation hormonale du métabolisme des hydrates de carbone (16)	
Pancréas endocrine	16
Anatomie (16) — Histologie (16)	
Insuline	16
Structure (16) — Biosynthèse (16) — Facteurs favorisant l'insulinosécrétion (17) — Libération de l'insuline (18) — Dans le plasma (18) — Dégradation de l'insuline (18) — Action cellulaire de l'insuline (18) — Rôle de l'insuline sur les métabolismes (19) — Carence aiguë en insuline (20) — Carence chronique en insuline (20)	
Examen du diabétique	22
Observation	22
Entretien avec le diabétique	22
Antécédents personnels (22) — Antécédents familiaux (22) — Histoire de la maladie (23) — Mode de vie (23)	
Examen physique	23
Les signes actuels du diabète (23) — Recherche des complications (23)	
Examens biologiques	25
Glycémie (25) — Glycosurie (25) — Recherche de corps cétoniques (26) — Hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) (27) — Hyperglycémie provoquée par voie veineuse (HGPV) (27) — Dosages d'insuline (27) — Peptide C — test au glucagon (28) — Clamp euglycémique hyperinsulinique (28)	
Examens paracliniques	28
Examen ophtalmologique (28) — Examens cardio-vasculaires (28) — Examen électro-physiologique (28)	
Diabète insulino-dépendant non compliqué (type 1)	29
Caractères généraux	29
Épidémiologie (29) — Étiologie (30) — Physiopathologie (30)	
Forme habituelle du diabète de type 1	30
Diagnostic du diabète de type 1 (30) — Évolution (32)	
Formes cliniques	32
Forme de l'enfant (32) — Forme du sujet âgé (32) — Forme de la femme enceinte (33)	
Pronostic général du diabète de type 1	33
Accidents aigus (33) — Complications chroniques (micro- et macroangiopathie) (33)	
Les insulines	33
Fabrication des insulines (33) — Analogues de l'insuline d'action ultrarapide (34) — Insuline ordinaire ou rapide (35) — Insuline NPH (36) — Insulines NPH mélangées (37) — Analogues de l'insuline d'action lente (39)	
Utilisation des insulines	41
Facteurs qui influent sur la stabilité de l'hormone (41) — Recommandations pour l'utilisation de l'insuline (41)	

Insulinothérapie : matériels	41
Matériels d'injection (41) — Injection d'insuline (43) — Schémas d'insulinothérapie (45) — L'hypoglycémie insulémique (47) — Accidents généraux et locaux de l'insulinothérapie (48)	
Alimentation et diététique du diabète de type 1	48
Objectifs (48) — Moyens (49)	
Autosurveillance et autocontrôle	55
Surveillance glycémique (55)	
Contrôle des urines : glycosurie et cétonurie	62
Glycosurie (62) — Cétonurie (62)	
Surveillance par le médecin	63
Hémoglobine glyquée (glycosylée) (63) — Fructosamine (63)	
Surveillance	64
Méthodes d'évaluation de l'équilibre glycémique (64)	
Complications métaboliques aiguës	65
Coma cétonacidotique	65
Définition (65) — Physiopathologie (65) — Étiologie (66) — Symptomatologie (66) — Traite- ment (68)	
Coma hyperosmolaire	70
Définition (70) — Physiopathologie (70) — Étiologie (70) — Clinique (70) — Biologie (71) — Traitement (71) — Évolution — Complications (72)	
Coma avec acidose lactique	72
Définition (72) — Physiopathologie (72) — Étiologie (72) — Symptomatologie (73) — Traite- ment (73) — Évolution — Pronostic (73)	
Diabète de type 2 non insulino-dépendant non compliqué	74
Caractères généraux	74
Définition (74) — Épidémiologie (74) — Étiologie (74) — Physiopathologie (75)	
Diagnostic du diabète de type 2	75
Circonstances de découverte (75) — Diagnostic clinique (76) — Diagnostic biologique (76) — Pronostic immédiat : le risque d'insulinoréquence (76) — Facteurs de risque lointains (77)	
Formes cliniques	77
Diabète secondaires (77) — Selon le terrain (78) — Diabète et troubles nutritionnels (78) — Diabète et Acanthosis nigricans (78)	
Traitement	78
Diététique du diabète de type 2 (78)	
Complications chroniques du diabète	85
Différents types de complications	85
Facteurs liés au patient (85) — Facteurs liés au diabète (85) — Mécanismes généraux des com- plications (85)	
Microangiopathie diabétique	85
Facteurs favorisants de la microangiopathie (85) — Mécanismes de la microangiopathie (85) — Rétinopathie (86) — Néphropathie (87)	
Macroangiopathie diabétique	87
Mécanismes (87) — Coronarite diabétique (88) — Hypertension artérielle (88) — Artérite des membres inférieurs (88) — Autres atteintes artérielles (89)	
Neuropathie	89
Épidémiologie (89) — Mécanismes (89) — Conséquences (89) — Types de neuropathies (89)	
Pied diabétique	90
Causes (90) — Pied diabétique non compliqué (91) — Pied diabétique « neurologique » et mal perforant plantaire (92) — Pied de Charcot (92) — Pied diabétique vasculaire (92) — Traite- ment du pied diabétique (93)	

XII Table des matières

Complications cutanées	93
<i>Lésions fréquentes mais non spécifiques (93) — Lésions rares, caractéristiques du diabète (93) — Maladies cutanées associées (93)</i>	
Maladies associées	94
<i>Métaboliques (94) — Immunologiques (94)</i>	
3. Grossesse et diabète	95
Les risques	95
Les règles de la prise en charge	95
Les modalités de la prise en charge	95
Le diabète gestationnel	96
<i>Définition (96) — Dépistage (96) — Risques (96) — Traitement (96)</i>	
4. Hypoglycémie (en dehors du diabète)	97
Physiopathologie	97
<i>Besoins de l'organisme en glucose (97) — Maintien de la glycémie (97)</i>	
Syndrome d'hypoglycémie	97
<i>Manifestations cliniques aiguës (98) — Manifestations chroniques (98) — Affirmer l'hypoglycémie (98) — Insulinome (99)</i>	
Les causes provoquées d'hypoglycémie	100
<i>Rechercher un facteur déclenchant iatrogène (100) — Causes générales (100) — Hypoglycémie fonctionnelle ou réactive (101) — Hypoglycémies factices (101)</i>	
Traitement d'urgence de l'hypoglycémie	101
<i>Absence de troubles de la conscience (101) — En présence de troubles de la conscience modérés (101) — En cas de coma profond (103) — Cas particuliers (103)</i>	
5. Obésité	105
Définition	105
<i>Masse grasse (105) — Tables de survie (105) — Aspects individuels et sociaux (106)</i>	
Épidémiologie	106
Physiologie	106
<i>Caractéristiques humaines (106) — Métabolisme énergétique (106)</i>	
Physiopathologie de l'obésité	107
<i>Causes de l'obésité (107) — Régulation par les centres d'encéphaliques (107) — Régulation périphérique de la balance énergétique (108)</i>	
Examen d'une obésité	108
<i>Interrogatoire (108) — Examen (109) — Synthèse de l'examen (111)</i>	
Traitement	111
<i>Techniques de traitement médical (111) — Chirurgie de réduction des apports alimentaires (116) — Autres choix (117) — Incidents et accidents du traitement (117)</i>	

6. Dénutrition, maigreur	119
Dénutrition protéique	119
Étiologie (119) — Appréciation clinique et biologique d'une dénutrition (119)	
Maigreurs pathologiques (secondaires)	120
Étiologie (120) — Forme habituelle (121) — Diabète lipotrophique (121) — Maigreurs localisées ou lipodystrophies (124)	
Anorexie mentale (nerveuse)	124
Clinique (124) — Examens complémentaires (124) — Conduite thérapeutique (124)	
7. Hyperlipidémies	127
Caractères généraux	127
Biologie	127
Transport et métabolisme	127
Chylomicros (127) — VLDL (127) — IDL et LDL (127) — HDL (127)	
Classification	128
Examens au cours d'une hyperlipoprotéïnémie	128
Examen clinique	128
Bilan lipidique	129
Hyperlipoprotéïnémies (hyperlipidémies)	130
Hypercholestérolémies pures (type IIa)	130
Forme familiale hétérozygote (+++) (130) — Forme familiale homozygote (130) — Forme essentielle (131) — Traitement du type IIa (131)	
Hypertriglycéridémie endogène (type IV)	137
Type IV majeur (137) — Type IV mineur (138) — Traitement du type IV (138)	
Hyperchylomicronémie ou hypertriglycéridémie exogène (type I)	139
Hyperlipoprotéïnémies mixtes	141
Hyperlipidémie mixte ou hyperlipidémie familiale combinée (type IIb)	141
Caractères (141) — Traitement du type IIb (141)	
Dys-bêta-lipoprotéïnémie familiale (type III)	142
Hypertriglycéridémie de type V endogène et exogène (I + IV)	142
Autres types d'hyperlipoprotéïnémies	142
Hypo-alpha-lipoprotéïnémie	142
Surcharge en Lp(a)	142
Dyslipidémies secondaires	142
Dyslipidémies du diabète (143) — Dyslipidémies des autres maladies (143) — Dyslipidémies rénales (143) — Dyslipidémies hépatiques (143) — Dyslipidémies médicamenteuses (143) — Dyslipidémie et grossesse (144)	
Glossaire	145
Cahier d'entraînement	149
Index	171

Sommaire des fiches

CAS CLINIQUES

CAS CLINIQUE 1 : HOSPITALISATION POUR UN BILAN DE DIABÈTE	3	CAS CLINIQUE 2	7
		CAS CLINIQUE 3	9

DÉMARCHE INFIRMIÈRE

PRISE EN CHARGE D'UNE DÉCOMPENSATION DIABÉTIQUE DE TYPE 1	5	IMPUISSANCE CHEZ UN DIABÉTIQUE	90
ÉDUCATION DU DIABÉTIQUE	6	ÉDUCATION : LE PIED DIABÉTIQUE	91
LE DIABÉTIQUE À JEUN	25	COMMENT ÉVALUER LE RISQUE DE LÉSIONS DU PIED CHEZ LE DIABÉTIQUE	92
EXPLICATION DU BILAN DU DIABÈTE	26	ÉDUCATION ALIMENTAIRE AU COURS D'UNE OBÉSITÉ	113
PRISE EN CHARGE D'UNE DÉCOMPENSATION DIABÉTIQUE DE TYPE 1	33	PRISE EN CHARGE D'UNE OBÉSITÉ	115
ÉDUCATION : LES INJECTIONS D'INSULINE ...	46	APPORTS ALIMENTAIRES CHEZ UN PATIENT DÉNUTRI	121
CONDUITE À TENIR DEVANT UNE HYPOGLYCÉMIE CHEZ UN DIABÉTIQUE INSULINOTRAITÉ	49	PRISE EN CHARGE D'UNE DÉNUTRITION ...	123
PROGRAMME D'ÉDUCATION DU DIABÉTIQUE	54	PRISE EN CHARGE D'UNE ANOREXIE MENTALE	125
MESURE DE LA GLYCÉMIE CAPILLAIRE	57	APPORTS ALIMENTAIRES CHEZ UN PATIENT HYPERCHOLESTÉROLÉMIQUE	132-133
ÉDUCER LE PATIENT DIABÉTIQUE À L'AUTOCONTRÔLE GLYCÉMIQUE	61	PRISE EN CHARGE DE L'HYPERCHOLESTÉROLÉMIE	134
ADAPTATION DE L'INSULINE	62	ÉDUCATION ALIMENTAIRE	135
PRISE EN CHARGE DE LA CÉTOACIDOSE ...	68		

PROTOCOLE DE SOINS

PANSEMENT DE PIED DIABÉTIQUE	4	ÉPREUVE DE JEÛNE AU COURS D'UNE HYPOGLYCÉMIE	99
------------------------------------	---	---	----

PHARMACOLOGIE

BIGUANIDES	79	MÉDICAMENTS HYPERGLYCÉMIANTS	102
GLITAZONES	80	STATINES	136
INHIBITEURS DES GLUCOSIDASES	80	COLESTYRAMINE	137
SULFAMIDES HYPOLYCÉMIANTS	81	FIBRATES	140
GLINIDE	82		

FICHE TECHNIQUE

SOLUTION GLUCOSÉE 30 %	103	GLUCAGON (GLUCAGEN)	103
------------------------------	-----	---------------------------	-----

Liste des abréviations

ADA	<i>American Diabetic Association</i>	HTA	<i>Hypertension artérielle</i>
AGL	<i>Acides gras libres</i>	IDL	<i>Intermediary Density Lipoproteins</i>
BMI	<i>Body Mass index</i>	IGF	<i>Insuline like Growth Factors</i>
CRP	<i>C réactive protéine</i>	IMC	<i>Indice de masse corporelle</i>
DCCT	<i>Diabetes Clinical and Complications Trial</i>	LDL	<i>Low Density Lipoproteins</i>
DID	<i>Diabète insulino-dépendant</i>	MI	<i>Membres inférieurs</i>
DNID	<i>Diabète non insulino-dépendant</i>	MODY	<i>Maturity Onset Diabetes of the Young</i>
EASD	<i>European Association for the Study of Diabetes</i>	RBP	<i>Rétinol binding protéine</i>
ECG	<i>Electrocardiogramme</i>	SIIPS	<i>Soins infirmiers individualisés à la personne soignée</i>
EGF	<i>Endothelial Growth Factors</i>	TAG	<i>Troubles anxieux généralisés</i>
HC	<i>Hydrates de carbone</i>	THAM	<i>Trisaminol</i>
HDL	<i>High Density lipoproteins</i>	TSA	<i>Tronc supra-aortique</i>
HGPV	<i>Hyperglycémie provoquée par voie veineuse</i>	VCN	<i>Vitesse de conduction nerveuse</i>
HGPO	<i>Hyperglycémie provoquée par voie orale</i>	VLDL	<i>Very Low Density Lipoproteins</i>

La démarche infirmière face aux personnes atteintes de diabète sucré

Accueil et prise en charge du patient et de son entourage

Admission

Le patient peut être hospitalisé en service de diabétologie selon différentes modalités d'admission :

► **sur convocation**, il s'agit habituellement d'un patient connu du service ou de la consultation du service ; il faudra dans ce cas récupérer son dossier médical et le programme d'hospitalisation qui a été préalablement défini ; il faut lui écrire ou lui téléphoner pour qu'il n'oublie pas ses éléments de surveillance (en particulier son carnet de glycémies) ;

► **sur la demande d'un médecin en consultation** en particulier pour une aggravation d'une maladie à révélation récente ou au contraire d'une affection traitée mais qui s'aggrave ;

► **par le biais des urgences**, en particulier pour décompensations aiguës du diabète (cétosacidose diabétique) ou coma hypoglycémique ;

► **par transfert d'un service à un autre** : diabétologie vers cardiologie ou néphrologie ou chirurgie en vue d'intervention chirurgicale programmée, et retour dans le service d'origine.

Dans le cas d'un nouveau patient, il faudra apprécier l'urgence et la gravité des problèmes éventuels dont il est atteint pour adapter l'accueil.

Selon la durée prévisible ou non du séjour, l'hospitalisation se fait dans le cadre d'une unité adaptée : hôpital de jour ou de semaine, ou hospitalisation traditionnelle.

Dossier administratif

Il est établi dès l'arrivée du patient, qui doit se rendre au bureau responsable des admissions, lorsque son état le permet, sinon c'est un membre du

personnel qui s'en charge. Le dossier administratif comporte en général :

- **un billet de salle**, où sont indiquées l'identité du patient, son adresse, sa situation familiale, sa couverture sociale, les personnes à prévenir s'il y a lieu ;
- **un bulletin de situation** que l'on peut remettre au patient s'il en a besoin ;
- **une fiche de dépôt** pour argent et objets de valeur ;
- **une fiche d'autorisation de permission et de sortie définitive** ;
- **une page d'étiquettes autocollantes d'identification du patient**, servant à l'identifier pour tous les examens pratiqués.

Différents modes de prise en charge et règlements

Pour des renseignements détaillés concernant la prise en charge des malades, consulter : *Soins infirmiers I. Concepts et théories, démarche de soins*, par B. AMAR, J.-G. GUEGUEN, Collection Nouveaux Cahiers de l'Infirmière, n°2, 2^e édition, 1999, 224 pages.

Prévoir le séjour du patient

- **Préadmission et programmation des rendez-vous, prévision de la sortie du diabétique (voir page 11)**

Il est important d'informer le patient au fur et à mesure sur l'organisation des journées, les visites des médecins, l'organisation des examens programmés. En diabétologie, les tests biologiques sont nombreux et surtout sont souvent faits dans

des services spécialisés : cardiologie, neurologie, néphrologie, chirurgie, etc.

Il convient de signaler aux patients l'heure et le lieu des rendez-vous d'examen, le mode de transport éventuel en cas d'examen à l'extérieur de l'hôpital, les contraintes induites par l'examen : patient à jeun (ce qui en matière de diabète nécessite des précautions particulières), durée à prévoir pour l'examen, modalités d'alimentation et d'adaptation du traitement, anesthésie locale ou générale.

■ Support de l'information

Dossier de soins infirmiers (document unique, que le patient entre en USIC ou en secteur traditionnel). La couverture, ainsi que chaque page du dossier, doivent comporter l'étiquette informatique du patient.

Remplir la fiche d'identification, le recueil de données, puis mettre à disposition du médecin une fiche journalière de prescription médicale.

Préparer les fiches d'observation, de transmissions ciblées, les diagnostics infirmiers, la fiche répertoriant les rendez-vous d'examen complémentaires, ainsi que les fiches spécifiques, si besoin : surveillance du diabète, du traitement anticoagulant, selon celles en vigueur dans le service.

■ Accueil dans le service

L'accueil personnalisé

C'est la première étape, indispensable, de l'hospitalisation. Il faut souligner la nécessité, et l'intérêt, de l'écoute attentive du patient dès son arrivée, de la disponibilité du personnel et de la cohésion de l'équipe. Le diabétique est une personne que l'ensemble de l'équipe devra recevoir, traiter, conseiller et éduquer pendant une longue période, voire toute sa vie.

La personne qui accueille le patient se présente, ainsi que l'aide-soignante qui va l'aider. À son entrée on donne au patient le livret d'accueil du service, ainsi que celui présentant l'établissement, si ceci n'a pas été fait lors de son admission. Le livret d'accueil ne dispense pas de répondre directement aux questions posées par le patient, même si les réponses figurent dans le livret. Les documents remis contiennent :

► La charte du malade.

► La marche à suivre pour obtenir le téléphone et la télévision.

► Les horaires de repas.

► Les horaires de visites.

► Les noms et fonction des médecins du service, avec les jours et horaires de réception des familles.

► Le nom et le numéro de téléphone du cadre de santé responsable, de l'assistante sociale, de la secrétaire médicale.

► Le règlement intérieur de l'établissement de santé.

► La tarification : le diabète est une affection reconnue sur la liste des 30 affections de longue durée (ALD 30). Le diabétique doit demander son inscription.

Le patient est accompagné jusqu'à sa chambre. Son installation dépendra de son handicap et de son autonomie, par exemple : réglage de la hauteur du lit, qualité du matelas quand un plan dur est souhaitable ; fauteuil roulant, réaménagement de la chambre ; malvoyance.

L'évaluation des traitements suivis

Lors de l'accueil, le point sera fait sur le traitement en cours à la fois concernant le diabète et les pathologies éventuellement associées.

CONCERNANT LE DIABÈTE

– Ancienneté du traitement du diabète.

– Comprimés (combien d'années ?), insuline (lesquelles, depuis quand ?).

– Carnet de surveillance.

CONCERNANT LES PATHOLOGIES ASSOCIÉES

► Certaines médicaments pourraient empêcher des gestes prévus pendant le séjour, en raison des risques d'hyper- ou d'hypoglycémie liés au diabète : bien noter les médicaments absorbés et les signaler au médecin.

► Certains antécédents devront être plus particulièrement recherchés :

– parce qu'ils peuvent être associés à la maladie : maladies allergiques, maladies de la peau (psoriasis) ;

– parce qu'ils peuvent compliquer le traitement : troubles psychologiques, maladies digestives, etc.

Cas clinique 1 : hospitalisation pour un bilan de diabète

M. J., âgé de 45 ans, diabétique depuis l'âge de 20 ans, est hospitalisé pour bilan de son diabète : recherche de complications du diabète, qualité de l'équilibre, de la technique du traitement et de l'autosurveillance.

1. Bilan général du diabète – le diabétologue a prescrit différents examens

- Bilan biologique : constantes usuelles, hémoglobine glyquée.
- Bilan urinaire comportant un dosage de la microalbuminurie et un ECBU.
- Fond d'œil et angiographie.
- Examen électrophysiologique nerfs-muscles.
- Doppler des membres inférieurs (MI) et du tronc supra-aortique (TSA).
- ECG.
- Prendre les différents rendez-vous.
- Préparer les feuilles d'examen.
- Expliquer à M. J. le pourquoi des divers examens :
 - Le dosage de la microalbuminurie, consiste à vérifier qu'il n'y pas de souffrance rénale.
 - Fond d'œil et angiographie consistent à dépister la rétinopathie.
 - L'examen neurophysiologique (vitesse de conduction nerveuse) consiste à mesurer l'atteinte du système nerveux.
 - L'ECBU consiste à dépister les infections urinaires.
 - L'examen des pieds consiste à dépister les mycoses et une sécheresse cutanée.
- Expliquer à M. J. le déroulement des examens :
 - La **microalbuminurie** : M. J. va vider complètement sa vessie, et doit rester couché au moins 8 heures, il uriner ensuite dans un récipient. Envoyer un échantillon des urines en notant le volume et la durée du décubitus.

- **Fond d'œil** : c'est un examen indolore, lui expliquer que l'on va lui instiller un collyre qui aura pour but de dilater la pupille, il gardera la vue floue pendant quelques heures.
- **L'angiographie à la fluorescéine** : elle consiste à visualiser après injection d'un produit fluorescent (la fluorescéine), les petits vaisseaux de l'œil; plusieurs clichés seront effectués. Tant que le produit ne sera pas éliminé complètement, M. J. aura une couleur de peau jaune et ses urines seront de couleur jaune fluorescente.
- **L'examen neurophysiologique** : expliquer au patient qu'on va appliquer un gel sur les mains et les jambes, et y placer des petites électrodes. L'appareil envoie une petite décharge électrique, qui provoque une sensation de fourmillement.
- **Le Doppler MI + TSA** : cet examen indolore va permettre de rechercher une artérite des membres inférieurs ou une sténose carotidienne; pour cet examen, il est nécessaire d'être à jeun, une perfusion de glucosé à 10 % sera donc mise en place.

2. Bilan spécifique de l'équilibre du diabète et de la qualité du traitement et de l'autosurveillance : rôle éducatif de l'infirmier(e)

- **Le traitement** :
 - qualité des injections d'insuline (recherche des lipodystrophies aux points d'injection);
 - instabilités glycémiques (nombre d'hyperglycémies importantes et d'hypoglycémies);
 - taux d'HbA1c (qui doit être inférieur à 7 %).
- **L'autosurveillance** :
 - nombre d'autocontrôles glycémiques par jour, par semaine;
 - type d'alimentation (nombre de repas, collations);
 - exercice physique;
 - absence d'intoxications : tabagisme, alcoolisme;
 - contrôle du carnet de surveillance.

Soins infirmiers spécifiques

La séparation en soins techniques, relationnels et éducatifs est adoptée pour faciliter l'enseignement, mais il est évident qu'il s'agit en pratique d'un ensemble.

Dossier de soins

Ce dossier spécifique à l'infirmier(e) est habituellement établi et annexé au dossier médical. Les infirmier(e)s s'occupant d'un même patient vont y remplir un certain nombre de fiches, variables selon l'activité du service, à partir des données recueillies :

- fiche d'identification du patient;
- fiche de prescriptions médicales;
- fiche de surveillance diabétologique (glycémie, glycosurie, cétonurie, albuminurie);
- fiche de prescriptions d'examen complémentaires;
- fiche de transmission;
- fiche de surveillance des pansements;
- fiche de surveillance de régime;
- fiche de kinésithérapie.

Soins techniques

Protocoles et gestes infirmiers spécifiques en diabétologie

Voir Protocole de soins.

Préparation à certaines interventions

Qu'il s'agisse d'une intervention à visée diagnostique ou thérapeutique, dès lors qu'elle demande une attention particulière, psychologique ou médicamenteuse, un accompagnement étroit s'impose, en particulier si une anesthésie générale ou une prémédication est nécessaire.

Le protocole est alors celui du diabétique à jeun (voir page 25).

Soins d'hygiène et de confort

En plus des soins infirmiers communs, certains soins sont rendus indispensables par le handicap des patients atteints de diabète sévères, en particulier :

- soins d'hygiène, aide à la toilette (dos, pieds, etc.);
- aide à l'habillage;
- aide à l'alimentation (ouvrir les barquettes, couper la viande, le pain, etc.);
- mise à disposition de bouteille d'eau en plastique, paille pour l'aspiration;
- ouverture des médicaments conditionnés.

PROTOCOLE DE SOINS

PANSEMENT DE PIED DIABÉTIQUE

PRÉPARATION DU MALADE

- Radiographie des deux pieds (F + P + 3/4 déroulé).
- Exploration vasculaire éventuellement.
- Bilan biologique inflammatoire en fonction de l'état clinique.
- Doppler artériel.
- Mesure de la $TcpO_2$ (mesure de l'oxygénation des tissus).
- Bilan biologique inflammatoire en fonction de l'état clinique.

PRÉPARATION DU CHARIOT

- haricot;
- compresses stériles, plateau;
- gants stériles;
- désinfectant cutané (alcool ou liqueur de Dakin ou bétadine, etc.).
- Produits utilisés :
- plaie bourgeonnante : tulle, hydrocellulaire;
- plaie suintante : alginate, hydrocellulaire;
- plaie infectée : charbon;
- plaie fistulisante : méchage non profond.

ACTIONS CURATIVES

- Calmer et rassurer le patient; lui expliquer les différentes étapes du soin.
- Nettoyage de la plaie au sérum physiologique.
- Prélèvement bactériologique en fonction de l'état clinique.
- Débridage de la plaie.
- Détersion mécanique de l'hyperkératose périphérique.
- Pansement de couverture stérile.
- Type de pansement, fréquence réfection et date prévue.
- Surveillance état plaie et transmissions.

Soins relationnels

Échange d'expériences

L'échange d'expériences entre patients peut être très enrichissant et l'infirmier(e) peut y contribuer, notamment en fournissant aux patients les documents spécifiques concernant leur maladie et en leur indiquant les principales associations de diabétiques (Ligue des Diabétiques de France, Association Française des diabétiques, Aide aux Jeunes Diabétiques...) et les sites sur internet.

Les documents spécifiques indispensables

- ▀ Documents concernant l'information sur le diabète.
- ▀ Carnet de surveillance.

Soins éducatifs

Il s'agit des conseils que l'infirmier(e) peut être amené(e) à donner aux malades dans le cadre du diabète sucré (voir Démarche infirmière, page 6).

Prise en charge de l'anxiété en diabétologie

Problème

Aucun diabétique ne sait ce qu'il deviendra. À cette angoisse existentielle s'ajoute la peur occasionnée par les interventions familiales ou sociales qui perçoivent le diabète comme une maladie très grave.

Analyse de l'anxiété

La prise en charge des patients, qui peut dans certains cas être le fait d'une équipe (médecins, infirmier(e)s, kinésithérapeutes, psychologues, aides-soignants), est différente selon l'expression de la symptomatologie :

- ▀ La peur de la maladie.
- ▀ L'inconnu des objectifs de l'hospitalisation.
- ▀ La méconnaissance des examens complémentaires.

DÉMARCHE INFIRMIÈRE

PRISE EN CHARGE D'UNE DÉCOMPENSATION DIABÉTIQUE DE TYPE 1

- *Expliquer le mécanisme schématique de la maladie.*
- *Expliquer à la patiente qu'il s'agit d'une maladie auto-immune, c'est-à-dire que le système de défense normal de l'organisme dépasse son but et agresse le pancréas.*
- *Expliquer les objectifs des examens.*
- *Les dosages biologiques* ont pour rôle d'évaluer le retentissement actuel de la maladie. Ils sont complétés par des examens spécifiques :
 - l'examen des yeux doit situer le retentissement de la maladie sur la vision;
 - l'ECG est fondamental pour évaluer les conséquences du diabète sur l'état coronarien;
 - bilan des organes (TA, cœur, artères, yeux, reins, système nerveux);
 - bilan métabolique (lipides, acide urique, fer);
- *Faire comprendre à la patiente* que le diabète est une maladie qui permet de vivre normalement aux conditions suivantes :
 - accepter la contrainte des injections d'insuline;
 - accepter la contrainte d'une autosurveillance;
 - proscrire le tabac;
 - apprendre à se nourrir normalement et régulièrement;
 - faire de l'exercice physique en fonction de ses possibilités;
 - avoir un suivi régulier.

- ▀ La méconnaissance des stratégies thérapeutiques.
- ▀ Le devenir de la maladie.

Évaluation de l'anxiété

Il existe certes des échelles pour évaluer l'anxiété mais en matière de pratique infirmière il est plus pragmatique et plus facile de noter :

- ▀ la **parole** : suivie, régulière ou au contraire hachée, hésitante voire absente;
- ▀ l'**expression de la pensée** : suite des idées, cohérence des questions, lapsus, clarté des réponses;
- ▀ le **comportement** : peur, pleurs, agressivité ou à l'inverse prostration;
- ▀ les **signes d'anxiété** : insomnie, manifestations somatiques et psychiques de troubles anxieux généralisés (TAG);
- ▀ les **signes physiques** : gestes, faciès, sueurs, tremblements, etc.

DÉMARCHE INFIRMIÈRE

ÉDUCATION DU DIABÉTIQUE

Le programme suivant est une liste minimale d'objectifs qui doit permettre au diabétique de prendre en charge son diabète.

FAIRE UN RECUEIL DE DONNÉES SUR SES HABITUDES DE VIE : CARNET DE SURVEILLANCE

Lui apprendre l'injection d'insuline :

- Stockage de l'insuline au réfrigérateur entre 4 et 8 °C.
- Le stylo ou le flacon entamé se conserve un mois à température ambiante à l'abri de la lumière.
- Retourner afin de les homogénéiser au moins une dizaine de fois les insulines à action retardées ou les mélanges.
- Choisir un site d'injection (bras, abdomen, cuisses, fesses) pour les différentes injections et garder ce site en variant les points d'injection à chaque fois.
- Apprendre à faire un pli cutané si nécessaire, pincer la peau à 3 doigts en séparant le muscle du tissu sous-cutané.
- Piquer perpendiculairement à la peau ou à la base du pli, injecter doucement sans relâcher le pli (si pli) au stylo, attendre 5 à 10 secondes avant de retirer le stylo de la peau.
- Jeter la seringue ou l'aiguille du stylo dans un récipient prévu à cet effet ou utiliser un coupe-aiguille.

Contrôler les glycémies capillaires

- Le contrôle se fera avant les repas ou 1 h 30 après la fin du repas.
- Retenir le nom de son lecteur.
- Toujours se laver les mains à l'eau et au savon avant.
- Utiliser un appareil autopiqueur.
- Vérifier que le code du lecteur est identique à celui des bandelettes.
- Déposer ou aspirer la goutte de sang suivant le cas sur la bandelette, électrode ou le capteur.
- Savoir contrôler la glycosurie et la cétonurie (utiliser soit le Kéto-Diastix ou le Kéto-Diabur test 5000).
- Identifier la présence simultanée de glucose et de corps cétoniques ou de corps cétoniques seuls.

L'IDE pourra ainsi adapter son propre comportement à l'état des patients et orienter son action.

Actions

Action générale

- **La maladie** : expliquer au patient que le diabète n'est pas une maladie qui évolue inexorablement vers les complications et qu'une bonne prise en charge est le gage d'une bonne santé.
- **Les médicaments** : expliquer ce qui revient aux différents types de médicaments prescrits (hypoglycémisants oraux, insuline, hypolipémiants, antihypertenseurs).
- **Le suivi** : expliquer au patient l'importance de l'autosurveillance et une évaluation régulière de son état de santé.

Personnalisation de l'action infirmière à un patient donné

ÉCOUTE ATTENTIVE ET ÉDUCATION DU PATIENT pour la prise en charge de son anxiété et lui rappeler de signaler les effets du traitement.

ADAPTATION DE L'ÉDUCATION en fonction du niveau du patient :

- compréhension de la maladie ;
- compréhension des règles de traitement ;
- compréhension des modalités du suivi.

Cette approche dépend certes du niveau socioprofessionnel mais aussi de la volonté du patient d'intégrer ces explications.

Plan de soins infirmiers

Méthodologie
de la démarche de soins

Définition

Il s'agit de la suite ordonnée des opérations. Elle vise à dispenser des soins individuels continus et adaptés aux besoins de la personne soignée (Dictionnaire des soins infirmiers, R. MAGNON, G. DÉCHA-NOZ (dir.), AMIEC, Lyon, 1995, 371 pages).

Elle comporte plusieurs étapes :

- recueil des données,
- observation clinique,

- projet de soins,
- évaluation des actions et corrections éventuelles.

Projet de soins

Il concerne la prise en charge globale du patient. Il s'applique à toute personne prise en charge en milieu hospitalier ou extrahospitalier et comporte 2 volets :

Les soins relatifs à l'application
des prescriptions médicales

Ce sont à la fois les soins directs, c'est-à-dire les soins proprement dits, et les soins indirects (ex. :

la prise de rendez-vous). Ils comprennent :

- ▶ **l'application de la prescription médicale** (ex. : la prise des médicaments par la personne, ou l'administration en IV ou IM par l'IDE);
- ▶ **l'appréciation de l'efficacité du traitement;**
- ▶ **le relevé des effets indésirables des médicaments ou des soins prescrits** (également nommés, sur les notices pharmaceutiques, effets non souhaités ou gênants).

Les soins relevant du rôle propre infirmier

Ils sont regroupés sous le vocable plan de soins infirmiers et sont établis à partir des diagnostics infirmiers posés.

Le projet de soins sera complété et suivi à l'aide des transmissions, ciblées ou non.

Plan de soins infirmiers - contenu

Il comporte :

- ▶ **le diagnostic infirmier** : titre, étiologie, signes (ou facteurs de risque s'il s'agit d'un diagnostic infirmier de risque, comme par exemple risque de thrombophlébite postopératoire après mise en place d'une prothèse de hanche);

▶ **les objectifs de soins** : formulant les domaines d'amélioration espérée (douleur, fonction, etc.), ils suggèrent les critères permettant l'évaluation de l'efficacité des soins dispensés;

▶ **les interventions infirmières** (anciennement appelées actions infirmières);

▶ **le dispositif d'évaluation des soins** prévus et/ou dispensés.

La planification permet à l'IDE d'organiser les soins au sein d'une équipe pluridisciplinaire. Elle résulte de la programmation des soins prévus et regroupe :

- les soins sur prescription médicale;
- les soins relevant du rôle propre de l'infirmier(e);
- les soins relevant des autres intervenants (aide-soignant, soins confiés en kinésithérapie, en diététique, au bloc, etc.).

La planification consiste à fixer des objectifs de soins et les délais pour les atteindre, à programmer les actes de soins infirmiers et à réorganiser leur mise en œuvre en fonction de l'évolution.

Exemple de démarche de soins en diabétologie

Voir *Cas clinique 2*.

Cas clinique

Cas clinique 2

M^{me} A., 41 ans, secrétaire, est diabétique depuis 6 ans. Éduquée sur les injections d'insuline et le suivi de son diabète. Elle est traitée par 16 unités d'insuline *Humalog Mix 25* le matin et 14 unités le soir. Elle a rendez-vous en consultation à 11 h 45. Elle est arrivée à 10 h 30. Depuis quelques minutes, elle apparaît figée sur sa chaise, elle est pâle et est couverte de sueurs. Ce comportement et ces signes évoquent une hypoglycémie.

Diagnostic : hypoglycémie chez une diabétique traitée par insuline

Après avoir réalisé un test glycémique capillaire montrant une glycémie à 0,45 g/L, M^{me} A. n'ayant pas perdu connaissance, un resucrage par voie orale peut être suffisant. Il comportera de 10 à 20 g d'hydrate de carbone sous forme de :

- 3 morceaux de sucre;
- 3 c. à soupe de sirop de sucre;
- 200 mL de coca, de soda ou de jus de fruit non frais.

Une collation mixte comportant des glucides d'action retardée, des lipides et des protéines sera proposée à M^{me} A. 10 à 15 minutes plus tard.

Cette collation est destinée à éviter une rechute de l'hypoglycémie.

Conduite thérapeutique

Lorsque M^{me} A. se sentira mieux, nous essaierons de chercher ensemble la cause de cette hypoglycémie :

- trop d'insuline injectée le matin, responsable d'hypos vers cette heure-là;
- a changé le lieu d'injection de son insuline;
- a oublié de prendre sa collation;
- a fait aujourd'hui un exercice physique inhabituel et n'a pas baissé sa dose d'insuline.

Si aucune cause ne peut être retrouvée, le signaler au médecin qui pourra adapter ou éventuellement changer l'insulinothérapie.

Diagnostics infirmiers prévalents

Un diagnostic infirmier est l'énoncé d'un jugement clinique sur les réactions aux problèmes de santé présents ou potentiels, ou aux processus de vie

d'une personne, d'une famille ou d'une collectivité. Les diagnostics infirmiers seront la base pour choisir les interventions dont l'infirmier est responsable.

Tableau 1.1 Diagnostics prévalents en diabétologie

<i>Diagnostics infirmiers prévalents. Perception et gestion de la santé.</i>	<i>Pathologies courantes en diabétologie entraînant des diagnostics infirmiers prévalents.</i>
Échanges : Risque d'excès nutritionnel Dysrèflexie autonome Diarrhée : Risque de déséquilibre des volumes liquidiens Relations : Isolement social Habitudes sexuelles perturbées Choix : Stratégies d'adaptation inefficaces Inadaptation à un changement dans l'état de santé Prise en charge inefficace du programme thérapeutique Non-observance (traitement et autosurveillance) Perceptions : Diminution de l'estime de soi Connaissances : Connaissances insuffisantes Sensations et sentiments : Anxiété	Décompensation diabétique Cétacidose diabétique Coma hyperosmolaire Acidose lactique Néphropathie diabétique Neuropathie diabétique Rétinopathie diabétique Artériopathie Impuissance Hypoglycémie Obésité Maigreur Hyperlipidémie

Les transmissions

Transmissions écrites ou orales

■ Définition

C'est le compte rendu des actions réalisées auprès du patient. C'est également un compte rendu des observations, événements, incidents ou chutes, des imprévus ou changements survenus pendant la journée.

■ Consignes

- ▶ respecter le patient ;
- ▶ écrire lisiblement ;

- ▶ être logique ;
- ▶ utiliser un vocabulaire précis et professionnel ;
- ▶ proscrire les abréviations ;
- ▶ s'identifier, dater, signer.

■ Buts

- ▶ assurer la continuité des soins ;
- ▶ décrire l'état physique et mental du patient ;
- ▶ évaluer la charge de travail ;
- ▶ conserver et mémoriser les soins réalisés, ce qui contribue à la notion de « traçabilité » ;
- ▶ responsabiliser le personnel.

Transmissions ciblées

Cas général

Les transmissions sont ciblées pour attirer l'attention sur un point particulier de l'état du patient. C'est un énoncé concis de ce qui lui arrive, de ses réactions concernant ce point.

L'information est répartie sur des colonnes, ce qui permet de focaliser l'attention de l'infirmier(e) et de faciliter le suivi de l'état du patient.

Transmissions ciblées

Elles comportent 4 points : la cible, les données relevées, les actions entreprises, les résultats.

La cible

La cible peut concerner :

- ▀ une préoccupation de la personne soignée ;
- ▀ un changement de son état de santé ou de son comportement ;
- ▀ une réaction aux soins ;
- ▀ un diagnostic infirmier ;
- ▀ un événement au cours de l'épisode de soins ;
- ▀ l'intervention d'un autre service ou d'un professionnel de santé.

Les données

Ce sont les observations, les examens physiques, les expressions du patient.

Les actions

Ce sont les interventions de soins dans le but de traiter un problème ou de modifier une situation.

Les résultats

Ce sont les effets observés des actions entreprises. Ils doivent être évalués et permettent de réajuster les actions.

Cibles les plus fréquentes en diabétologie

- ▀ angoisse ;
- ▀ assistance, aide ;
- ▀ fatigue ;
- ▀ troubles du sommeil ;
- ▀ réactions aux examens subis ;
- ▀ surveillance des médicaments et des actes effectués ;
- ▀ état hémodynamique ;
- ▀ hydratation ;
- ▀ alimentation.

Cas clinique

Cas clinique 3

M^{me} X., âgée de 31 ans, vient d'être hospitalisée en urgence (13 h 30), pour un diabète inaugural.

Poids : 55 kg, taille : 1,65 m.

Elle présente un syndrome cardinal (polyurie, polydipsie, polyphagie, amaigrissement) mais pas de trouble de la conscience, ni de dyspnée de Kussmaul. Sa glycémie est à 3,70 g/L. L'analyse d'urine révèle la présence d'une glycosurie à +++ et une acétonurie à ++. Le médecin prescrit une mesure des gaz du sang, un ionogramme sanguin, un électrocardiogramme. Les gaz du sang indiquent un pH normal, l'ionogramme des H⁺-CO₃ est à 20 mmol/L et le chiffre de la kaliémie à 3,5 mmol/L.

L'électrocardiogramme ne montre pas de troubles du rythme.

Prescription médicale

Le traitement repose sur l'hydratation et l'insulinothérapie. Un litre d'eau de Vichy dans la première heure + eau plate pour corriger les troubles ioniques. Boissons abondantes (eaux plates ou minérales suivant la volonté de la patiente) *ad libitum*.

SAP (seringue autopousseuse) à insuline à 10 UI/h en IV jusqu'à disparition de l'acétone, puis faire le relais avec pompe à insuline contenant de l'Actrapid à 1,6 UI/h de 8 h à 21 h, 1,2 UI/h de 21 h à 8 h et 4 UI de bolus avant chaque repas.

Si glycémie < 1,80 g/L, donner un jus de fruit (30 cl).

Pratiquer un ionogramme sanguin à 17 h.

10 La démarche infirmière face aux personnes atteintes de diabète sucré

Tableau 1.2 Fiche de transmissions ciblées.

Date équipe Ide	Cibles	Données	Actions	Résultats
après-midi : XX		13 h 30 : arrivée TA : 14/9 T : 37°5 FR : 16/min Nausée : + Vomissement : 0 Glyc. C : 3,7 g/L Urines : 5 = +++ Ac = +++ Crampes : 0 Sécheresse cutanée : légère Conscience : + Fatigue : ++ FR : 15/min 1 litre de Vichy absorbé Nausées : + Vomissements : 0 G.C. = 3 g/L S = +++ Urinaire Ac = +++ Contrôle perfusion : perméable, pas de dysfonctionnement, V = 10 UI/h Éléments modifiés : FR : 14/min G.C. = 2,20 g/L S = ++ Urinaire Ac = ++ A bu 1 litre d'eau Éléments modifiés : G.C. = 1,70 g/L G = ++ Urinaire Ac = + Crampes = 1 au mollet droit 15 h 20 : jus pris	– Accueil de M ^{me} X : vérification formalités administratives, vérification identité, présentations, – Installation de M ^{me} X, rassurer, appel du médecin – Explications – Prise constantes ECG, Gaz du sang ionogramme sg en urgence 14 h 00 : expliquer à M ^{me} X le déroulement du traitement Donner 1 litre de Vichy à boire en 1 h Poser la SAP à insuline (40 UI dans 39 cc sérum physiologique) à 10 UI/h (avec cette dilution V = 10) Expliquer les signes d'hypoglycémie à M ^{me} X et laisser la sonnette près d'elle Expliquer la surveillance, rassurer, apporter de l'eau à M ^{me} X Expliquer à M ^{me} X à nouveau les signes de l'hypoglycémie en lui expliquant que sa glycémie baisse, d'appeler si signes d'hypo et si des crampes musculaires surviennent. Lui expliquer que l'on refera une prise de sang à 17 h Prélèvement du iono en urgence Apporter 1 jus de fruit (30 cl) et 1 litre d'eau à M ^{me} X 15 h 20 : appel médecin ECG fait	Cétose à la limite de la cétoacidose Prescriptions médicales
15 h : état hémodynamique		Éléments modifiés : G.C. = 1,10 g/L G = + urinaire Ac = 0 Crampes = 0 Eau absorbée = 2 verres (250 cc)	Arrêt de la SAP Expliquer à M ^{me} X que l'on passe le relais à la pompe à insuline, lui expliquer le principe Poser la pompe à insuline, débit de base = 1,6 UI/h. Lui demander de continuer à boire Expliquer à M ^{me} X qu'elle va dîner et que dose d'insuline doit être administrée et ceci à l'aide de la pompe : administrer les 4 UI de bolus Apporter le repas	Baisse de la glycémie et de l'acétonurie
16 h : état hémodynamique		E.M. : G. C = 1,30 g/L	Lui donner les 2 Cp. de Kaléorid	Potassium 3,4 ECG normal Prescription médicale (Kaléorid 3 Cp./j et 2 Cp. ce soir uniquement)
17 h : état hémodynamique		A pris son repas complet (= 60 g d'hydrate de carbone) Vomissement = 0 E.M. : G. C = 1,8 g/L	19 h 45 : plateau débarrassé Modification du débit de base, passage à 1,2 UI/h Expliquer à M ^{me} X que ma collègue viendra surveiller sa glycémie toutes les 2 h, qu'elle lui reprendra sa TA et refera une analyse d'urine si sa glycémie monte > 2,5	Passage à la pompe DB = 1,6 UI/h Bolus reçus (4)
18 h : état hémodynamique				
19 h : état hémodynamique				
19 h 45 : alimentation				
21 h 00 : état hémodynamique				

SIIPS : sur 24 h (voir page 11)

• Relationnel : 20.

• Technique : 20;

• Soins de base : 0.

Sécurité sanitaire

La matériovigilance, la pharmacovigilance, l'hémovigilance et la prévention des infections nosocomiales participent de la sécurité sanitaire de façon générale. N'étant toutefois pas des problématiques spécifiques à la pathologie endocrinienne, elles ne seront pas développées ici.

Toutefois, pour davantage de renseignements, vous pouvez consulter les ouvrages suivants : Hygiène par M. LE HEURT, H. GOMILA, S. GIROT, M.-J. RAFAOUI, Pharmacologie par P. JOLLIET, M. FONTAINE, B. HERLIN et E. CHAMBRAUD ou Urgences/Réanimation/Transfusion sanguine par J.-P. CARPENTIER, Collection Nouveaux Cahiers de l'Infirmière.

Sortie du patient

Décision de sortie

La décision de sortie est prise par le médecin en collaboration avec le patient ou sa famille.

Les différents modes de sortie

La plus courante en diabétologie est le **retour au domicile**. Il arrive d'être confronté à une sortie contre avis médical, le patient refusant son hospitalisation, malgré les informations et conseils fournis sur la nécessité d'une prise en charge médicale ; dans ce cas le patient devra signer une décharge, afin de dégager l'équipe médicale et l'établissement de leurs responsabilités.

Il est également fréquent que le patient diabétique puisse bénéficier d'une prise en charge **en maison de repos médicalisée et/ou spécialisée**. Dans ce cas il a été important de prévoir ce séjour avant l'hospitalisation du sujet en diabétologie.

Organisation de la sortie

Le **mode de transport** doit être prévu : retour assuré par la famille, taxi ou véhicule sanitaire léger voire ambulance si le patient doit rester allongé.

S'assurer de la justification médicale du mode de transport.

Donner au patient les ordonnances (traitement, examens complémentaires) et les dates des rendez-vous éventuels (consultation de cardiologie, échographie cardiaque, ECG d'effort, etc.) selon prescriptions.

Un certain nombre de documents peuvent être remis au patient :

- arrêt de travail ;
- bon de transport pour la prise en charge par la Sécurité sociale ;
- cartes d'information concernant la pathologie et son traitement.

Questionnaire de sortie/Archivage

Il est indispensable pour évaluer la qualité des prestations offertes, il faut le donner au patient en l'encourageant à le remplir et lui indiquer l'endroit où le déposer. Pour l'archivage, le dossier patient contenant le dossier médical et le dossier infirmier est unique. Il fait l'objet d'un classement aux archives centrales ou d'un classement informatique.

Soins infirmiers individualisés à la personne soignée (SIIPS)

Cette méthode est spécifique à certains établissements hospitaliers et n'est donc pas forcément transposable à d'autres établissements de soins. Il a

semblé cependant très important d'exposer la méthode et son application (note des directeurs de la collection des NCI).

■ Définition

Il s'agit de l'appréciation quantitative des soins infirmiers au cours du séjour d'un malade, donnant une information globale et synthétique.

■ Buts

- ▀ Connaître la structure et l'intensité des soins pour chaque séjour de chaque malade.
- ▀ Visualiser l'évolution de l'activité de soins.
- ▀ Faire un complément à la codification MSI (qui ne faisait pas apparaître l'activité infirmière).

■ Objectifs

- ▀ Reconnaître et valoriser les soins infirmiers.
- ▀ Créer des moyens de gestion pour le service infirmier.
- ▀ Créer une réflexion objective sur la quantité et la qualité des soins.

■ Méthode

Elle se base sur 3 grands principes :

La démarche des soins

Le dossier de soins avec :

- le diagramme de soins ;
- les transmissions ciblées ;
- le protocole de soins ;
- le plan de soins.

Le résumé de soins infirmiers

■ Procédure (ou diagramme d'activité)

Soins de base

- ▀ Alimentation, élimination.
- ▀ Locomotion.
- ▀ Hygiène et confort.

Soins techniques :

- ▀ Prescription médicale.
- ▀ Surveillance des traitements.
- ▀ Applications thérapeutiques et aide avec actes diagnostiques.

À ces soins sont attribués 4 coefficients (ou cotations) :

- ▀ coefficient 1 ou autonomie : prédominance de soins légers de durée inférieure à 10 minutes ;
- ▀ coefficient 4 ou dépendance modérée : soins courts de 10 à 40 minutes ;
- ▀ coefficient 10 ou dépendance majeure : soins lourds de 1 à 2 heures ;
- ▀ coefficient 20 ou dépendance totale : tous les soins donnés en réanimation pour un malade intubé-ventilé.

La cotation des soins s'effectue au moment de la transmission de chaque équipe. Un relevé des cotations se fera une fois par semaine et à la sortie du patient, et il sera retranscrit sur des données informatiques.

Liste d'examens souvent demandés en diabétologie

- ▀ Glycémie.
- ▀ Glycosurie.
- ▀ Hémoglobine glyquée.
- ▀ Microalbuminurie.
- ▀ ECG.
- ▀ Doppler artériel.
- ▀ Fond d'œil.
- ▀ Examen électrophysiologique nerfs-muscles.
- ▀ Insulinémie.
- ▀ C peptide.
- ▀ Anticorps anti-GAD, anticorps anti-îlots.

Métabolisme des hydrates de carbone

Le glucose et l'organisme

Le glucose, source de l'énergie cellulaire

Toutes les cellules animales utilisent préférentiellement les hydrates de carbone (sucres), et surtout le glucose, comme fournisseur d'énergie pour la synthèse des sucres complexes (polysaccharides) formant les membranes cellulaires.

Apports en hydrates de carbone (HC)

L'alimentation humaine comporte idéalement (et pas toujours habituellement) un apport en hydrates de carbone qui représente 50 % de la ration énergétique, qu'elle soit exprimée en calories ou en kilojoules (1 cal = 4,2 kJ).

Pour une activité moyenne (ni trop sédentaire, ni « de force »), l'alimentation est équilibrée pour des apports de 25 à 30 cal/kg/j. chez la femme adulte et de 35 à 40 cal/kg/j. chez l'homme adulte.

Du fait que 1 g de glucose fournit 4 cal (16,6 kilojoules), on peut calculer que les apports moyens en HC représentent 200 à 300 g/j.

Sources d'hydrates de carbone

Les hydrates de carbone alimentaires sont de source principalement végétale. Les apports sont complétés par les laitages et les sucres raffinés.

Une partie d'entre eux sont des monosaccharides, c'est-à-dire ne comportent qu'une seule molécule. Il s'agit des oses, comme le fructose contenu dans les fruits, le galactose du lait. La plupart des sucres alimentaires sont représentés par les disaccharides ou diosides formés de deux molécules, tels le saccharose (ou sucre de table) et le lactose.

Une autre partie des hydrates de carbone, en particulier ceux contenus dans les pommes de terre, les féculents, sont des polysides, en parti-

culier l'amidon. Ils devront être transformés en sucres simples (glucose, galactose, fructose, lactose) par des enzymes digestives avant d'être absorbés dans l'intestin.

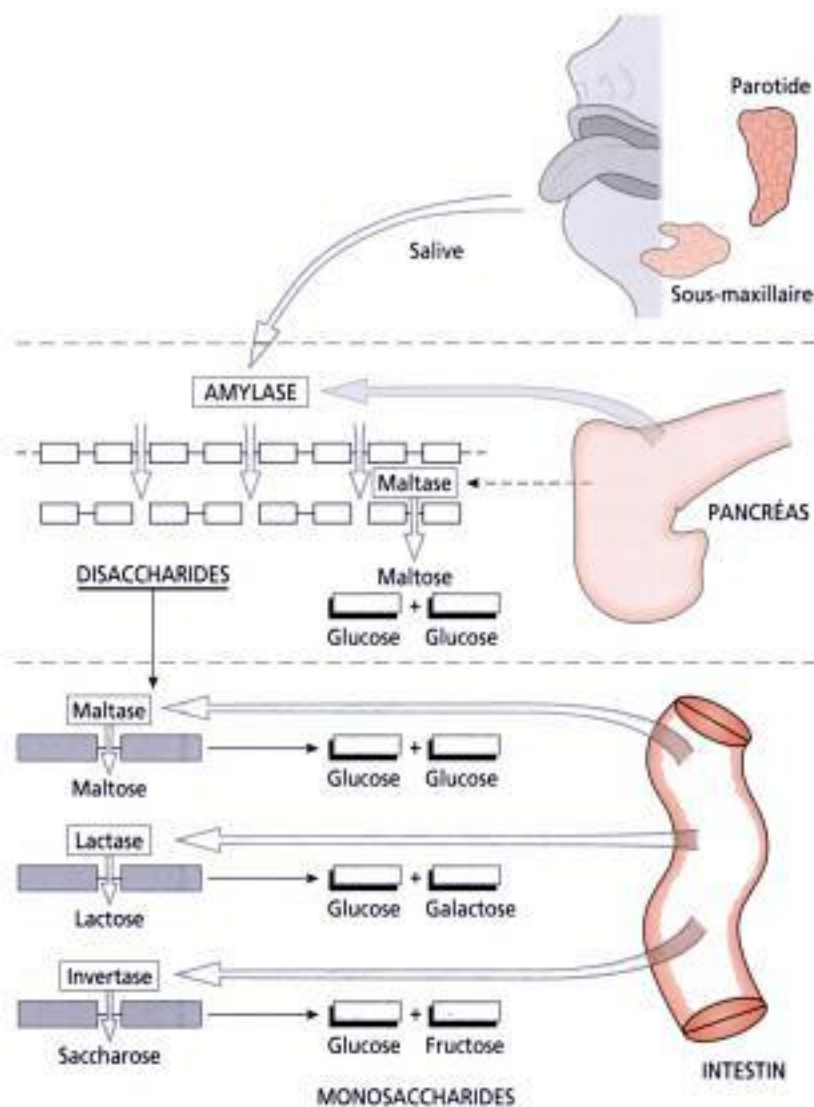


Fig. 2.1 Digestion des glucides.

Tableau 2.1 Teneur en glucides des principaux aliments.

► En g/100 g d'aliments avant cuisson		* FRUITS SECS		NB : 100 g de pâtes ou de riz cuits ont la même teneur glucidique que 100 g de pommes de terre cuites.	
* LEGUMES					
- haricot blanc	60	- datte	75		
- pois cassé	60	- figue	73		
- lentille	56	- raisin sec	72		
- pomme de terre	20	- pruneau sec	70		
- petit pois	17	- abricot sec	67	► En pourcentage approximatif	
- échalote	17	* FARINEUX-OLÉAGINEUX			
- pois	13	- châtaigne	46		
- artichaut (cœur)	12	- cacahuète	23		
- betterave rouge	6	- noisette	18		
- oignon	9	- noix	16	* 0 % DE GLUCIDES	
- persil	9	* BOISSONS (PAR LITRE)			
- carotte	9	- jus de fruits	160		
- céleri	9	- limonade	120		
- chou de Bruxelles	9	- Coca-cola	110		
- haricot vert	8	- Schweppes	100	* 5 % DE GLUCIDES	
- salsifis	7	- soda	100		
- melon	7	- cidre	50		
- chou	6	- bière	40		
- champignon	6	- jus de tomate	32		
- autres	de 3 à 5	- vin blanc	de 0 à 80	* 10 % DE GLUCIDES	
* PRODUITS SUCRÉS		- vin rouge	1,6		
- sucre blanc	100	* FRUITS FRAIS			
- miel	80	- banane	24		
- biscuit sec	75	- raisin	17		
- pain d'épice	72	- poire	15	* 15 % DE GLUCIDES	
- confiture	71	- pomme	15		
- chocolat	60	- cerise	15		
- crème glacée	55	- groseille	14		
- croissant	52	- mandarine	13		
- yaourt présucrié	15	- prune	13	* 20 % DE GLUCIDES	
* CÉRÉALES		- pêche	12		
- riz	80	- abricot	12		
- biscotte (1 biscotte : 10 g)	75	- ananas	12		
- farine	75	- orange	119		
- semoule	75	- citron	9	* 55 % DE GLUCIDES	
- pâtes	74	- fraise	8		
- pain	52				
					* 75 % DE GLUCIDES

Absorption intestinale des sucres

Une fois réduits en sucres simples sous l'action des enzymes digestives, les hydrates de carbone sont absorbés par la muqueuse intestinale et déversés dans la circulation porte.

Outre l'intégrité de la muqueuse intestinale, l'absorption des sucres est liée à : la température, le pH du milieu, la présence conjointe d'autres

produits absorbables (acides gras, peptides, acides aminés).

Ainsi la distinction classique entre sucres d'absorption rapide et lente ne soit que très partiellement vraie. L'horaire et la composition globale du repas sont aussi importants de même que l'index glycémique (voir page 51). Ces éléments ont une incidence directe sur le traitement diététique du diabète.

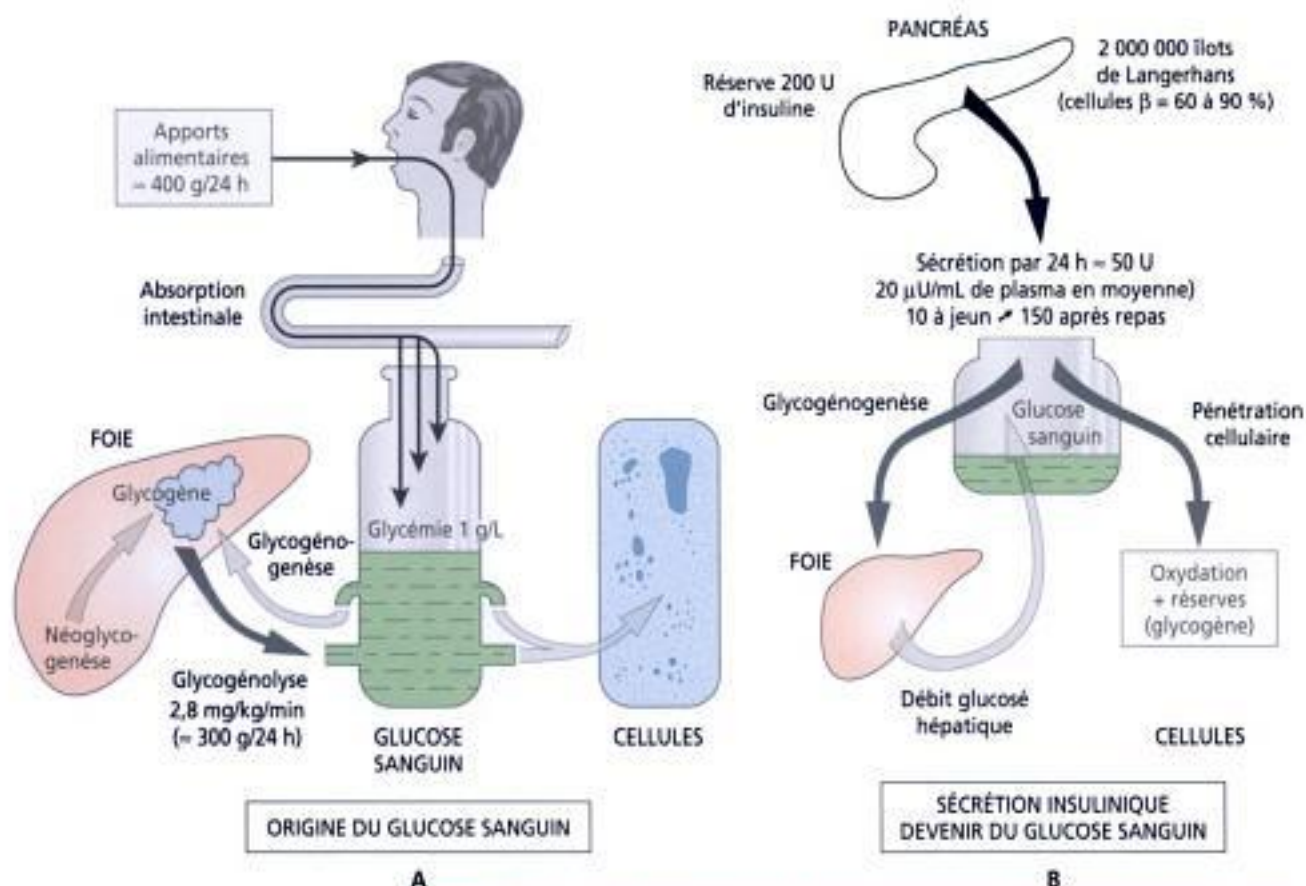


Fig. 2.2 A. origine du glucose sanguin; B. sécrétion insulinaire, devenir du glucose sanguin.

Rôle du foie dans le métabolisme des hydrates de carbone

Le foie joue le rôle unique d'assurer, dans toutes les circonstances, la fourniture de glucose dans l'organisme suivant les besoins. Le foie est capable :

- ▀ D'assimiler le glucose apporté par la circulation porte.
- ▀ De stocker le glucose sous forme de glycogène (glycogénogenèse). Le muscle est également capable de glycogénogenèse, mais uniquement pour assurer les stocks locaux.
- ▀ De mobiliser le glucose à partir du glycogène (glycogénolyse).
- ▀ De transformer un certain nombre de substrats non glucidiques en glucose (néoglucogénèse) en particulier les acides aminés et les acides gras.
- ▀ De libérer le glucose dans la circulation.

Le foie est le seul organe fournisseur de glucose à l'organisme : environ 250 à 300 g/24 h soit 1 à $1,5$ mg/kg/min.

Cette propriété unique du foie explique que, même en l'absence de tout apport alimentaire, la fourniture de glucose à l'organisme ne cesse jamais.

Un diabétique ne doit jamais arrêter son insuline, même en jeûne forcé, même en cas de troubles digestifs l'empêchant de s'alimenter.

Même à l'état de jeûne total, le foie fournit du glucose à l'organisme.

Utilisation des hydrates de carbone par les cellules

Toutes les cellules de l'organisme utilisent le glucose : la combustion de la molécule se fait par une série de réactions enzymatiques. Le processus s'appelle glycolyse et a pour but de fournir de l'énergie et de la chaleur. La glycolyse peut se faire

en présence d'oxygène (réactions aérobies) ou en anaérobiose.

Glycolyse aérobie (voie d'Embden-Meyerhoff)

C'est la voie fondamentale d'utilisation du glucose par les cellules. Elle utilise l'oxygène (aérobiose) et fournit de l'énergie sous forme d'ATP, de la chaleur et des substrats nécessaires aux réactions de biosynthèse.

La combustion totale d'une molécule de glucose fournit 680 cal (2 860 kilojoules) et 6 molécules d'eau.

Glycolyse anaérobie

Elle a pour fonctions fondamentales de promouvoir par des réactions enzymatiques la biosynthèse des lipides et des acides nucléiques.

■ Régulation hormonale du métabolisme des hydrates de carbone

Deux systèmes hormonaux se partagent le métabolisme cellulaire du glucose :

Système hypoglycémiant

Ce système est ainsi appelé parce que le glucose circulant dans le sang pénètre dans les cellules entraînant ainsi une hypoglycémie. L'INSULINE est en pratique la seule hormone hypoglycémiant.

Système hyperglycémiant

Il mobilise le glucose en cas de besoin. Ce système reconnaît une double régulation hormonale :

HORMONES D'ACTION IMMÉDIATE. Ce sont l'ADRENALINE ET LE GLUCAGON. Elles élèvent la glycémie en provoquant une mobilisation massive du glucose à partir du foie.

HORMONES D'ACTION RETARDÉE ET PROLONGÉE. La somatomédine, le cortisol, les hormones thyroïdiennes ont une action hyperglycémiant.

Pancréas endocrine

■ Anatomie

L'anatomie du pancréas, glande mixte exocrine (digestive) et endocrine, est décrite par ailleurs

(voir le Nouveau Cahier de l'Infirmière n° 10 sur les affections digestives)¹.

Le pancréas endocrine est essentiellement localisé dans la queue du pancréas.

■ Histologie

En 1869, un jeune étudiant en médecine, âgé de 22 ans, Paul Langerhans, montre que le pancréas contient non seulement des cellules sécrétant du suc pancréatique, mais un autre type de cellules, déclarant par ailleurs qu'il en ignore la fonction. Laguesse donnera, quelques années plus tard, le nom d'« îlots de Langerhans » à ces amas de cellules nouvelles.

LES CELLULES DE LANGERHANS sont impliquées dans la pathogénie du diabète sucré dès 1900 par deux anatomopathologistes : L.W. Scobolev en Russie et E.L. Opie aux États-Unis : « Le diabète sucré est le résultat d'une lésion du pancréas causée par la destruction des îlots de Langerhans et ne survient que lorsque ces cellules sont détruites en partie ou en totalité. »

C'est en 1921 que Banting et Best montrent que la sécrétion interne des cellules β du pancréas est l'insuline.

LES ÎLOTS DE LANGERHANS CONTIENNENT ÉGALEMENT DEUX AUTRES TYPES DE CELLULES :

- les cellules α qui sécrètent le GLUCAGON;
- les cellules δ sécrétant la SOMATOSTATINE.

Insuline

■ Structure

L'insuline est formée de deux chaînes polypeptidiques : la chaîne A (21 acides aminés) et la chaîne B (30 acides aminés) (figure 2.3).

■ Biosynthèse

Les précurseurs de l'insuline

La cellule bêta fabrique en premier un produit peu différencié : la *préproinsuline*, dont on sait, depuis Steiner (1967), qu'elle est transformée en *proinsuline*.

1. Voir Nouveau Cahier de l'Infirmière n° 10, Gastro-entérologie, de R. GUIMBAUD, G. PERLEMUTER, Masson, 5^e édition, Paris, 2005.

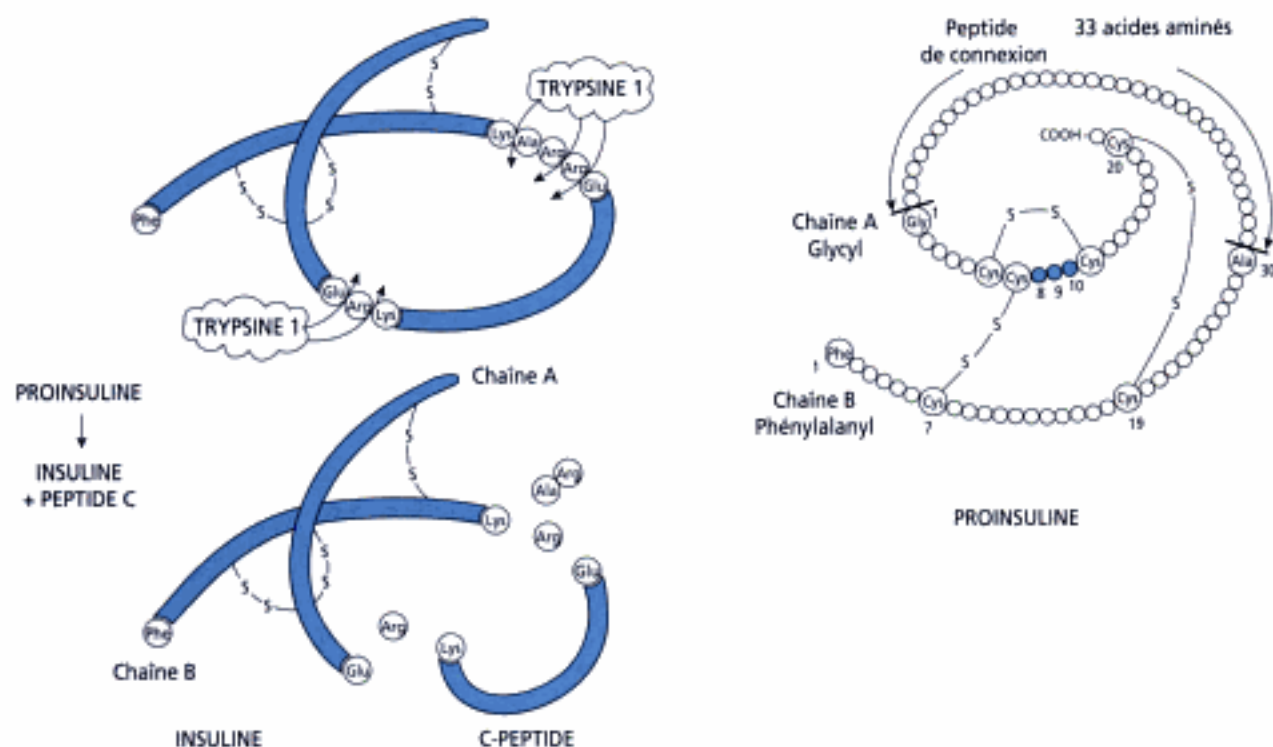


Fig. 2.3 Structure de la molécule de proinsuline, d'insuline et du peptide C.

Du peptide C à l'insuline

La proinsuline contient deux fractions : le peptide de connexion (peptide C) et l'insuline. Ainsi, le clivage de la proinsuline donne lieu à la sécrétion par la cellule β d'une molécule d'insuline pour une molécule de peptide C.

Le dosage radioimmunologique du peptide C peut être de grand intérêt, chez les diabétiques insulino-dépendants. Comme ils reçoivent des injections d'insuline, on ne peut pas apprécier les capacités de leur pancréas par le dosage de l'insuline, car on ne sait plus quelle fraction on dose (sécrétée ou injectée !). Pour mesurer la capacité sécrétoire de la cellule β , on dose donc le peptide C qui est toujours issu du pancréas. En cas de diabète insulino-dépendant, ses valeurs sont très inférieures à la normale ($N \leq 2 \text{ ng/mL}$).

Facteurs favorisant l'insulinosécrétion

Le glucose

Chez le sujet normal, l'agent insulino-stimulant le plus puissant est le glucose. Le débit de sécrétion

d'insuline est étroitement lié à la concentration glucosée du plasma. À chaque instant, la cellule β ajuste sa sécrétion au taux de glucose plasmatique, pour maintenir un taux glycémique stable.

À l'inverse, en cas de diabète, tout se passe comme si l'augmentation du taux de glucose bloquait la sécrétion d'insuline. C'est ce qu'on appelle la glucotoxicité.

Les acides aminés

Le mécanisme d'action des acides aminés est mal élucidé mais leur pouvoir glucostimulant explique en partie qu'un repas mixte élève moins la glycémie qu'un repas glucidique.

Les acides gras libres (AGL)

Les AGL ont certainement un rôle important dans la sécrétion de l'insuline.

Les ions : la cellule β nécessite pour sécréter l'insuline

- Une élévation du K^+ extracellulaire.
- L'élévation de la concentration intracellulaire du Na^+ .

Au cours du diabète, l'excès de glucose peut au contraire bloquer la sécrétion d'insuline (glucotoxicité).

► **La présence extracellulaire de calcium** est indispensable pour que se manifeste la réponse insulínique à un stimulus glucosé.

▲ Libération de l'insuline

Qu'est-ce qu'une unité d'insuline ?

À l'origine, les découvreurs de l'insuline, Frederick Grant Banting (1891-1941), Charles Herbert Best (1899-1978) avaient défini l'unité d'insuline comme la quantité qui, chez un lapin de 2 kg à jeun, était capable de faire baisser le taux de glycémie à 0,30 g/L, c'est-à-dire au seuil des convulsions. Mais la standardisation de l'unité d'insuline fut longue et difficile. L'unité d'insuline est maintenant définie en poids : 1 unité internationale (UI) d'insuline cristallisée pèse actuellement 41 µg.

La quantité sécrétée par un adulte, chaque jour, à l'état basal (ayant une alimentation normale et répartie, ayant une activité physique normale) est d'environ 0,7 à 0,8 µg/kg d'insuline par 24 heures.

Un adulte de 70 kg sécrète environ 50 à 56 U d'insuline/24 h.

La sécrétion de l'insuline est caractérisée par une double pulsativité :

UNE PULSATILITÉ RAPIDE. Sa fréquence est réglée toutes les 15 minutes. C'est une propriété biologique intrinsèque de la cellule β. Elle représente les deux tiers de la sécrétion orale.

Cette pulsativité ne peut pas être reproduite par des injections mais elle peut être mimée par les pompes à insuline.

DES OSCILLATIONS LENTES DE 90 À 120 MINUTES. Ce serait un équilibre entre la production hépatique de glucose et la sécrétion insulínique qui réglerait ces oscillations.

Facteurs influençant la libération de l'insuline

MÉCANISMES INHIBITEURS. Ce sont tous les processus qui entravent le bon fonctionnement de la machinerie cellulaire mais surtout le fonctionnement des pompes ioniques.

► **La déshydratation** explique que lors, d'un accident métabolique aigu (cétacidose), l'hyperglycémie augmente et les cellules deviennent insensibles à l'action de l'insuline.

► **L'insuline.** Tout excès d'insuline met au repos la cellule β et inversement.

► **L'adrénaline.** Elle a un puissant effet inhibiteur sur la synthèse et la sécrétion de l'insuline sans que le mécanisme en soit réellement connu.

► **La somatostatine.** La somatostatine bloque la sécrétion d'insuline et de glucagon.

MÉCANISMES FAVORISANT LA SÉCRÉTION D'INSULINE :

- le glucose ;
- des agents cholinergiques ;
- les sulfamides hypoglycémisants ;
- les hormones : glucagon, acétylcholine, GIP (*Gastric Inhibiting Peptide*) qui agit en synergie avec le glucose.

▲ Dans le plasma

► **La demi-vie** de l'insuline plasmatique est de 4 à 5 minutes.

► **Les taux plasmatiques à jeun** sont inférieurs à 20 µU/mL de plasma.

► **L'insulinémie** varie évidemment en cas de diabète :

- dans le diabète insulínodépendant (diabète de type 1), les taux sont très bas (< 0,2 mg/mL) et n'augmentent pas après stimulation par le glucose ou le glucagon ;
- dans le diabète non insulínodépendant (diabète de type 2), on peut observer des taux bas, normaux ou élevés, mais la dynamique de la sécrétion est altérée : en particulier la réponse lors d'un repas est diminuée.

▲ Dégradation de l'insuline

L'essentiel de la dégradation de l'insuline (90 %) se fait au niveau du foie, le reste étant dégradé au niveau du rein. En cas d'altération hépatique et/ou rénale, il peut exister un hyperinsulinisme important, obligeant à diminuer les doses en cas d'insulinothérapie.

▲ Action cellulaire de l'insuline

L'action de l'insuline est de faire passer le glucose sanguin vers l'intérieur des cellules de l'organisme. Elle agit en se fixant sur des récepteurs cellulaires qui déclenchent un signal activant des transporteurs de glucose.

Récepteurs de l'insuline

Pour que la molécule d'insuline puisse produire son effet sur les cellules, il est nécessaire que les cellules en question puissent reconnaître le signal, c'est-à-dire disposer de récepteurs de l'insuline. On connaît parfaitement la structure de ces récepteurs.

Transmission du signal

Lorsque l'insuline se fixe sur les récepteurs des cellules, elle déclenche une série de réactions en cascade : chacune de ces réactions provoque la suivante. Une des premières est l'activation d'une enzyme, la tyrosine-kinase, la suite des réactions est très complexe. L'objectif final est le noyau de la cellule β qui va activer la synthèse des transporteurs de glucose.

Transporteurs du glucose

Le passage du glucose de l'extérieur des cellules vers le milieu cytoplasmique dépend de différents types de transporteurs. On en connaît actuellement au moins cinq types et leurs fonctions sont différentes suivant les tissus dans lesquels ils sont trouvés (foie et muscles surtout).

Les transporteurs de glucose permettent l'action de l'insuline. Un certain nombre de diabètes semblent être dus à un manque congénital de transporteurs de glucose.

Rôle de l'insuline sur les métabolismes

Insuline et métabolisme glucidique

AU NIVEAU DU FOIE. À l'état basal, le foie libère des quantités de glucose variant entre 2 et 3 mg/min/kg de poids corporel, c'est-à-dire 300 à 430 g de glucose par jour. Même en l'absence d'insuline, même en cas de jeûne, la fourniture de glucose à l'organisme continue.

L'INSULINE INHIBE LA NÉOGLUCOGENÈSE HÉPATIQUE :

Insuline et métabolisme lipidique

La synthèse tissulaire de la lipoprotéine lipase qui épure les triglycérides du plasma nécessite la présence d'insuline. Ainsi l'insuline favorise la baisse des triglycérides plasmatiques.

INSULINE ET STIMULATION DE LA LIPOGÈNESE. L'insuline agit aux différents niveaux de la lipogénèse : elle favorise la captation des acides gras — résultant de l'hydrolyse des triglycérides circulants — par les adipocytes.

INSULINE ET INHIBITION DE LA LIPOLYSE. L'insuline a une activité antilipolytique, en inactivant la triglycéride lipase.

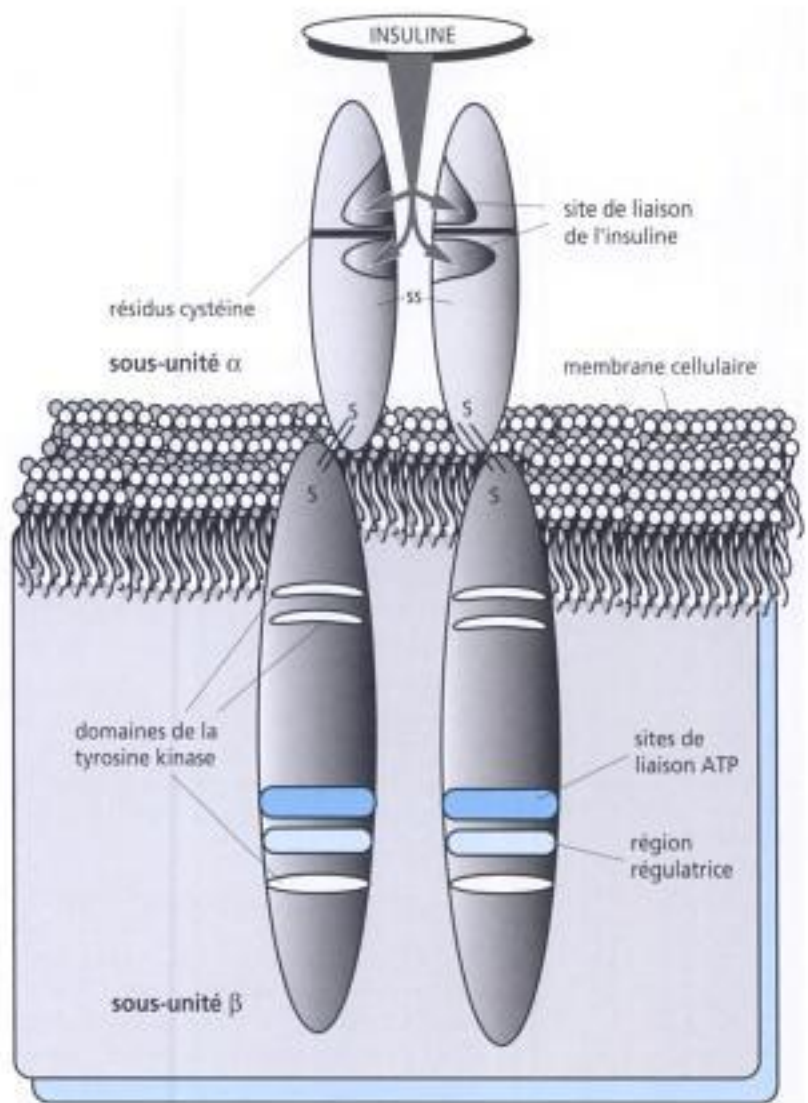


Fig. 2.4 Le récepteur de l'insuline.

Insuline et métabolisme protidique

L'insuline favorise l'incorporation des acides aminés dans les protéines. Certains acides aminés sont particulièrement sensibles à l'action de l'insuline : leucine, isoleucine, valine.

L'insuline a une puissante action d'anabolisme protidique.

L'insuline facilite le transport transmembranaire des acides aminés au niveau musculaire et inhibe le catabolisme protidique, par une action inverse de celle exercée sur la néoglucogénèse.

L'insuline oriente le métabolisme vers le stockage des graisses.

▲ Carence aiguë en insuline

La destruction des cellules β des îlots de Langerhans entraîne une disparition de la sécrétion d'insuline; suivant la nature de cette destruction, la carence en insuline est plus ou moins brutale (quelques jours à quelques semaines). Les conséquences sont spectaculaires et, en l'absence de traitement, évoluent spontanément vers la mort. Les conséquences sont les suivantes :

Hyperglycémie, glycosurie et polyuropolydipsie

► **L'hyperglycémie** résulte de deux mécanismes : une baisse de la pénétration cellulaire de glucose et une augmentation de la production de glucose par le foie (accroissement de la néoglucogenèse et de la glycogénolyse). Le glucose s'accumule dans le sang.

► **La glycosurie** : lorsque le taux de la glycémie dépasse 1,80 g/L, qui est le « seuil rénal » du glucose, il passe dans les urines.

► **Polyuro-polydipsie** : une molécule de glucose entraîne 18 molécules d'eau. On conçoit qu'une glycosurie importante puisse provoquer une fuite urinaire majeure, compensée par une soif vive et des boissons très abondantes.

Le « seuil rénal » normal est de 1,80 g/L de glycémie. Au-delà, la glycosurie apparaît.

Fonte du tissu adipeux et cétose

La diminution de la liposynthèse et l'augmentation de la lipolyse aboutissent à une élévation majeure du taux des acides gras libres circulants oxydés en corps cétoniques produisant une **cétose**. Les corps cétoniques sont des acides forts. Lorsque les possibilités de compensation par les systèmes tampons de l'organisme sont dépassées, il y a rupture de l'équilibre acido-basique, avec apparition d'une **acidose**.

Fonte du tissu musculaire

Les amaigrissements et la polyphagie sont dus au catabolisme protéique et à la lipolyse du tissu adipeux.

▲ Carence chronique en insuline

L'insuline étant nécessaire au métabolisme normal des tissus, il est logique que sa carence entraîne à long terme des conséquences néfastes. D'une part, le taux des lipides augmente dans la circulation, source d'altérations vasculaires; d'autre part, les muscles ne fonctionnent plus normalement.

Altérations métaboliques

La carence en insuline caractérise beaucoup de diabète de type 1 et de diabète de type 2 mal contrôlés.

GLUCIDES. La glycémie à jeun est en moyenne plus élevée que la normale.

LIPIDES

► **L'hypertriglycéridémie**, inconstante, relève d'une diminution de l'activité de la lipoprotéine lipase et d'une augmentation de la production hépatique des triglycérides. Le diabète déséquilibré s'accompagne le plus souvent d'une hypertriglycéridémie.

► **L'hypercholestérolémie** est fréquente au cours du diabète mais il n'y a pas de mécanisme simple pour l'expliquer. Pour beaucoup d'auteurs cette association est d'origine génétique.

PROTIDES. Le taux des acides aminés circulants est augmenté ainsi que la néoglucogenèse hépatique. Il s'ensuit une fonte musculaire proportionnelle au degré de carence insulinaire.

Ces anomalies sont partiellement corrigées par l'effort physique.

Altérations tissulaires

La carence en insuline provoque une augmentation du taux de glucose dans les tissus : l'excès de glucose provoque une accumulation de produits de dégradation appelés « **produits avancés de la glycation** » qui dénaturent les parois des cellules et leur fonctionnement. Ils sont à l'origine de l'altération des petits vaisseaux (microangiopathie) et des gros vaisseaux (macroangiopathie).

LA MICROANGIOPATHIE. Elle frappe surtout les vaisseaux de la rétine, du rein et les autres petits vaisseaux de l'organisme. L'ischémie, c'est-à-dire la diminution du flux sanguin dans ces organes, entraîne la production de substances anormales par les tissus lésés, par exemple les facteurs de croissance endothéliale (ou EGF, *Endothelial Growth Factors*) qui contribuent à léser les vaisseaux.

LA MACROANGIOPATHIE. Les gros et moyens vaisseaux de l'organisme sont à long terme une des cibles essentielles du diabète sucré. Les mécanismes par lesquels la macroangiopathie survient sont complexes (voir page 87). Les conséquences en sont : artérite, coronarite, atteinte des vaisseaux cérébraux.

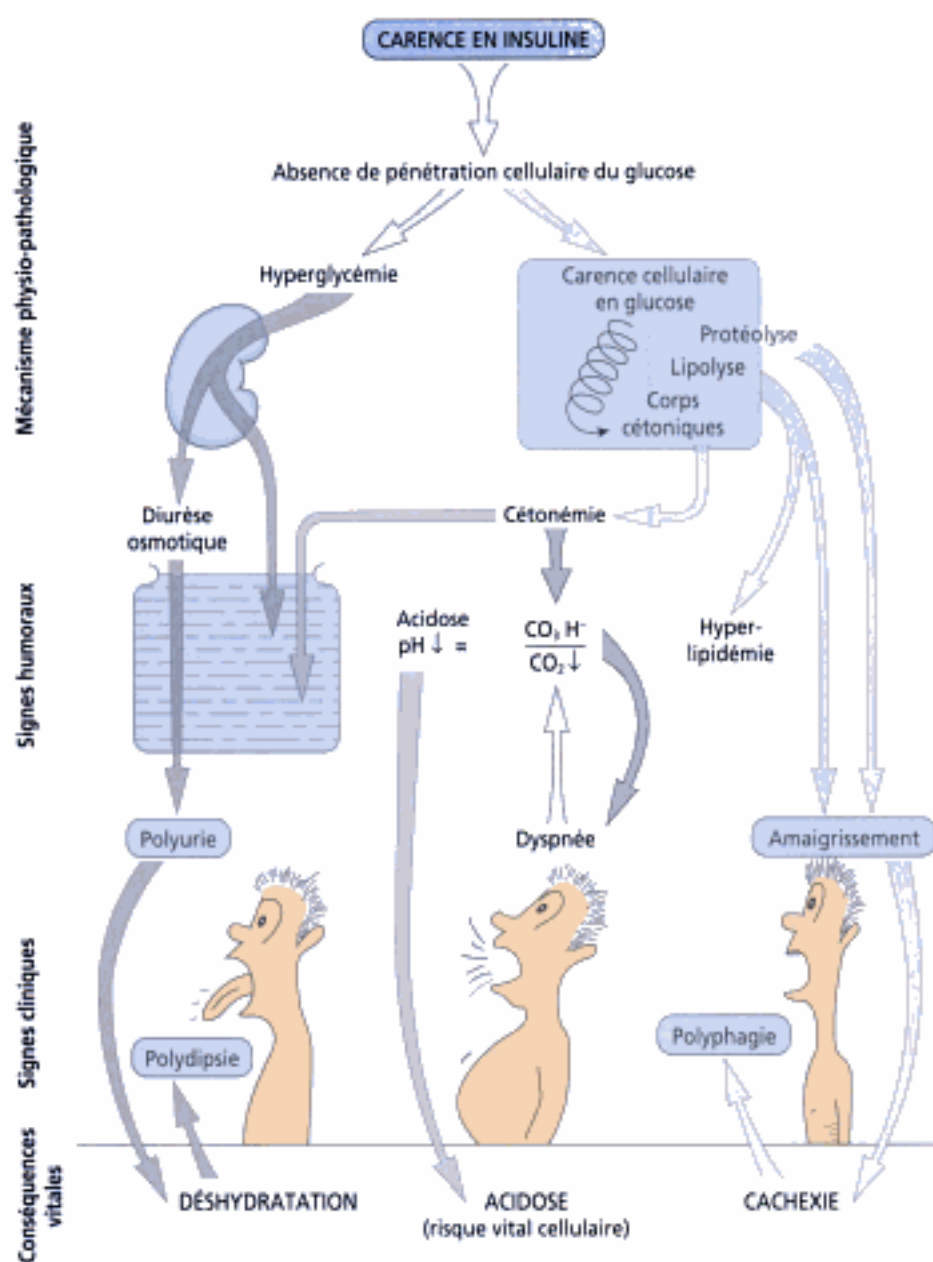


Fig. 2.5 Schéma des conséquences de la carence complète en insuline.

POINTS CLÉS

1. ► Le glucose est la source essentielle de l'énergie cellulaire.
2. ► L'insuline est la seule hormone capable de faire pénétrer le glucose dans les cellules.
3. ► L'insuline est fabriquée et sécrétée par les cellules β des îlots de Langerhans du pancréas.
4. ► L'unité d'insuline pèse 31 μg .
5. ► Un adulte sécrète environ 0,7 U/Kg/j. d'insuline, à l'état basal et des quantités supplémentaires en cas d'apport de glucose.
6. ► La quantité d'insuline sécrétée par un individu non diabétique permet d'assimiler la ration glucidique quotidienne (environ 280 à 300 g/j.).
7. ► Le déficit aigu en insuline entraîne une perte du glucose dans les urines et une polyurie.
8. ► La carence aiguë en insuline entraîne une cétoacidose.
9. ► La carence chronique en insuline provoque une altération des tissus surtout vasculaires.

Examen du diabétique

Observation

L'examen du diabétique a trois objectifs, qui peuvent d'ailleurs se succéder dans le temps :

- établir le diagnostic du diabète;
- évaluer le pronostic, immédiat et à plus long terme;
- décider du traitement en fonction des éléments précédents.

Entretien avec le diabétique

Il fait intégralement partie de l'examen clinique car, ici plus qu'ailleurs, c'est dans la capacité du sujet de prendre en charge son traitement que réside la clé du succès thérapeutique.

L'entretien avec le diabétique permet de juger :

- du degré de compréhension du diabétique;
- de sa capacité d'assimiler des notions nouvelles;
- de sa situation socioprofessionnelle, importante pour l'adaptation du traitement et en particulier de la diététique;
- de l'état psychologique du diabétique, qui lui permet ou non d'accepter de gérer sa santé.

Antécédents personnels

Certains facteurs favorisent l'apparition d'un diabète ou son aggravation : ils doivent être recherchés par un interrogatoire soigneux et retenus car ils réclament des soins spécifiques.

Antécédents médico-chirurgicaux

LES MALADIES FRAPPANT BRUTALEMENT LE PANCRÉAS ENDOCRINE. Ainsi, les affections à virus (oreillons, coxsackie, grippe) sont particulièrement nocives chez les sujets à risque.

LES AFFECTIONS DÉTRUISANT PROGRESSIVEMENT LE PANCRÉAS. Pancréatites chroniques, hémochromatose. Le cancer du pancréas doit plus particulièrement être craint devant un diabète récent chez le sujet âgé.

LES MALADIES ENDOCRINIENNES

- **Acromégalie et hypercorticismes.**

► **L'obésité** semble génétiquement associée au diabète de la maturité mais il existe évidemment des obésités sans aucun diabète.

LES TRAUMATISMES. Ils peuvent également provoquer indirectement l'apparition du diabète.

TOUTES LES MALADIES GÉNÉRALES GRAVES.

LA PRISE DE MÉDICAMENTS.

► **Les corticoïdes** sont diabétoènes sans qu'il y ait obligatoirement un effet lié à la dose. Le risque est lié à la prédisposition du sujet à devenir diabétique. On peut voir des diabètes à la suite de traitements corticoïdes pour asthme, pour dermatose cortico-traitée, et surtout à la suite d'infiltrations ou d'injections, même à petites doses. Le diabète disparaît habituellement mais pas toujours. Il peut même devenir insulino-dépendant.

► **Les « pilules » contraceptives** contenant des œstrogénostatifs même faiblement dosées sont diabétoènes chez des personnes prédisposées.

On peut citer aussi : *diurétiques thiazidiques, phénytoïne, bêta-bloquants* (rarement en cause).

Antécédents gynécologiques et obstétricaux

La grossesse est incontestablement un facteur fréquent de découverte et de déclenchement d'un diabète. Il faut s'enquérir du poids de naissance des enfants. Au-delà de 4 kg, la mère était probablement diabétique.

Antécédents familiaux

La recherche des antécédents familiaux a essentiellement pour but d'évaluer le risque génétique de diabète et des maladies métaboliques qui sont fréquemment associées (hyperuricémies, hyperlipidémies familiales).

La présence du diabète sucré chez des ascendants directs (parents et grands-parents), de même que le type de diabète (insulino-dépendant ou non) sont importants à connaître. Il faut aussi rechercher le diabète chez les collatéraux (cousins, oncles et tantes) et chez les enfants.

En fonction de l'hérédité, l'estimation du risque de devenir diabétique est le suivant :

Le diabète est une maladie dont la transmission génétique est certaine mais complexe.

Tableau 2.2 Risques de développer un diabète de type 1 en France.

Risque dans la population générale	0,4 %
Apparenté de 1 ^{er} degré	5 %
Apparenté de 1 ^{er} degré avec HLA identique	12 %
Apparenté de 1 ^{er} degré avec HLA identique et DR3 ou 4	16 %
Deux parents diabétiques	30 %
Jumeaux	50 %
Jumeaux + DR3 ou 4	70 %

Histoire de la maladie

Les points les plus importants à noter sont :

- ▀ **l'ancienneté du diabète** : les complications surviennent en général d'autant plus vite que le diabète est ancien ;
- ▀ **les traitements suivis**, mais surtout la qualité du contrôle glycémique, les complications étant d'autant plus à craindre que le diabète a été mal contrôlé ;
- ▀ **la qualité de la surveillance** : fréquence et modalités des bilans lésionnels.

Mode de vie

Il retentit sur le pronostic général. Les facteurs d'aggravation sont :

- ▀ **l'alimentation**, surtout s'il existe une obésité ;
- ▀ **l'alcoolisme**, même modéré ;
- ▀ **le tabagisme**, même réduit ;
- ▀ **la sédentarité** (absence d'exercice physique).

Examen physique

Il permet de réunir les éléments du diagnostic et de juger de l'état actuel du diabétique.

Les facteurs de risque sont évidemment cumulatifs, mais il est parfois difficile de faire la distinction entre :

- les facteurs personnels (âge de survenue du diabète, maladies passées) ;
- les risques familiaux (importance de l'hérédité) ;
- l'environnement (tabagisme).

Il est ainsi possible de définir un « score de risque » du diabète et d'orienter les priorités du traitement.

Les signes actuels du diabète

L'examen du diabétique a pour objectif de recueillir des éléments qui témoigneraient d'une éventuelle urgence. En dehors de cette éventualité les signes du diabète sont en général modérés et en tous cas essentiellement fonctionnels.

SIGNES GÉNÉRAUX. Ils sont d'importance variable. L'asthénie d'effort, un amaigrissement récent peuvent orienter vers la nécessité d'une insulinothérapie immédiate, surtout si coexiste une fonte musculaire.

SIGNES FONCTIONNELS. Ils témoignent de l'importance de l'hyperglycémie actuelle (soif, polyurie, polydipsie), mais la recherche de manifestations chroniques (douleurs de poitrine, des membres inférieurs, etc.) est d'importance majeure.

SIGNES PHYSIQUES. Ils brillent par leur absence, s'il n'y a pas de complications. Le contraste entre l'intensité des signes fonctionnels et la pauvreté des signes physiques est au demeurant très évocateur d'une maladie métabolique, en particulier du diabète sucré.

Recherche des complications

Lors d'un diabète nouvellement découvert les complications sont en général absentes. Le seul risque est celui d'une complication métabolique aiguë.

En revanche la recherche systématique et régulière des complications est une règle absolue dès que le diabète a une ancienneté dépassant 5 ans.

DANS L'IMMÉDIAT. L'évolution rapide vers l'acétocidose est la préoccupation majeure surtout si existent : une déshydratation débutante, une obnubilation, une odeur anormale de l'haleine et des douleurs abdominales.

COMPLICATIONS CHRONIQUES

▀ Macroangiopathie

– **Hypertension artérielle.** Complication du diabète la plus fréquente. C'est aussi la complication la plus précoce et la plus sévère.

– **Atteintes artérielles et distales.** Elles se dépistent sur la palpation des artères périphériques — la souplesse des artères étant leur caractère essentiel — et la prise des pouls, en particulier fémoraux, poplités et pédieux.

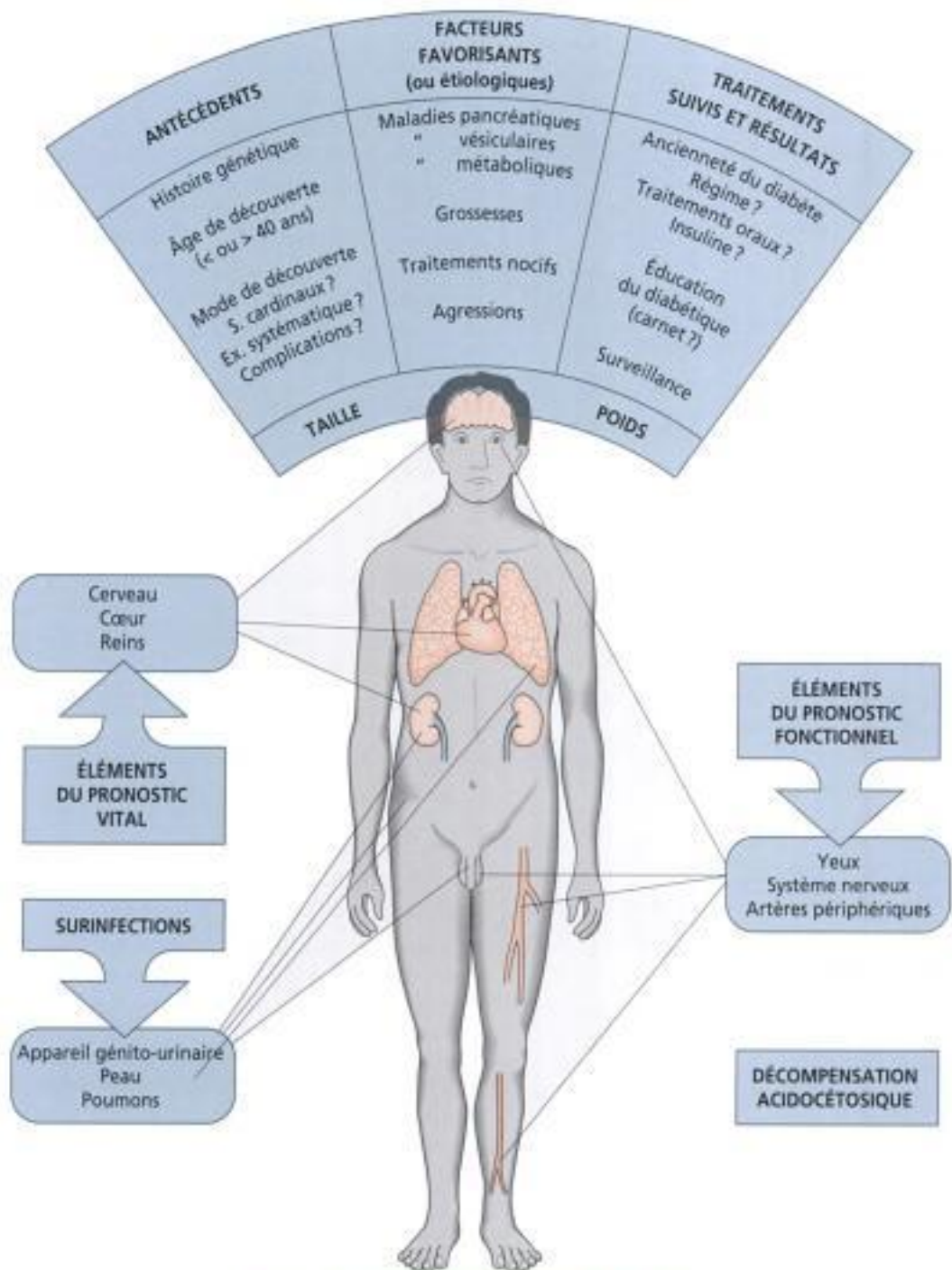


Fig. 2.6 Tableau de l'examen clinique du diabétique.

► Microangiopathie

– **Rétinopathie.** Elle est recherchée systématiquement à l'examen ophtalmologique.

– **Atteintes nerveuses.** Elles se dépistent par la percussion des réflexes ostéotendineux (rotuliens et achilléens surtout) et l'appréciation de la sensibi-

DÉMARCHE INFIRMIÈRE

lité périphérique, non seulement superficielle : tactile (test du monofilament), thermique (chaud-froid) et douloureuse (piqûre), mais aussi profonde (sensibilité vibratoire au diapason).

– **Atteinte rénale.** Elle se manifeste au début par la présence d'une microprotéinurie.

L'existence d'infections urinaires à répétition peut aussi attirer l'attention car elles sont la source d'une atteinte interstitielle.

– **Lésions cutanées.** Elles témoignent en général d'un diabète mal contrôlé, qu'il s'agisse de lésions infectieuses, mycosiques ou même d'un prurit isolé et rebelle.

Les lésions cutanées doivent être recherchées soigneusement car elles fournissent d'excellents éléments pour apprécier la gravité et l'évolutivité du diabète.

Examens biologiques

Glycémie

Technique

La glycémie est dosée par la méthode spécifique à la glucose oxydase.

Elle peut être faite sur plasma ou sang total. Le prélèvement de 1 mL de sang sur tube sec est suffisant. Il peut être conservé au réfrigérateur à + 4 °C. La glycémie capillaire en laboratoire est surtout faite chez le petit enfant, prélevée au moyen d'un tube capillaire après ponction du doigt.

Résultats

Normalement, les valeurs de la glycémie plasmatique à jeun sont comprises entre 0,80 g/L (3,85 mmol/L) et 1,10 g/L (6 mmol/L).

Après les repas, les valeurs ne dépassent pas 1,40 g/L (7,7 mmol/L) quels que soient l'horaire du dosage et la nature du repas.

Valeur sémiologique

Le diagnostic de diabète repose sur le dosage de la glycémie à jeun, à deux reprises dans le plasma veineux, par la méthode à la glucose oxydase.

Les chiffres sont les suivants (critères de l'ADA (American Diabetic Association) repris par l'EASD (European Association for the Study of Diabetes) 1997) :

Une valeur supérieure à 1,26 g/L (7 mmol/L) affirme le diabète.

LE DIABÉTIQUE À JEUN

M. L., diabétique à l'insuline, hospitalisé dans le service, doit subir le lendemain matin un examen pour lequel il doit impérativement être à jeun.

COMPORTEMENT INFIRMIER

• **La veille de l'examen, informer le patient qu'il sera à jeun à partir de minuit.**

• **Le jour de l'examen :**

– L'infirmier(e) doit expliquer au patient que l'examen qu'il va avoir nécessite d'être à jeun. De ce fait, M. L. ne doit pas manger, ni boire, ni fumer et cela pour le bon déroulement de l'examen.

– Étant diabétique traité par l'insuline, celle-ci ne peut pas être arrêtée même si M. L. est à jeun ; puisqu'il ne peut pas s'alimenter il sera perfusé avec une solution de glucosé à 10 % avant, pendant et après l'examen.

– L'infirmier(e) ne doit pas oublier d'informer son aide-soignant(e) afin que celui/celle-ci conserve le repas du patient lorsqu'il reviendra de l'examen.

ACTION INFIRMIÈRE

L'infirmier(e) fait la surveillance habituelle de la glycémie capillaire et la note sur la feuille de surveillance.

• Tout de suite après, il/elle va perfuser son patient avec une solution glucosée à 10 % et en surveiller très attentivement le débit.

• Il/elle injecte ensuite en sous-cutané l'insuline du patient. Si l'attente avant l'examen est longue, l'infirmier(e) va surveiller les glycémies capillaires toutes les heures afin de vérifier le bon débit de la perfusion.

• Au retour de l'examen, l'infirmier(e) fera un nouveau contrôle de la glycémie capillaire. Si le patient ne nécessite plus d'être à jeun, il/elle devra le déperfusionner et le faire manger.

Glycosurie

Principes et résultats

La recherche de la glycosurie a perdu beaucoup de son intérêt depuis que l'on dispose de méthodes faciles pour doser la glycémie capillaire.

Les bandelettes réactives donnent des résultats excellents mais il faut absolument connaître leurs différences. Certaines permettent de dépister la présence de faibles quantités de glucose mais ne permettent pas de faire le dosage semi-quantitatif : N-Labstix, Clinistix. Elles sont spécifiques du glucose et permettent de ne pas confondre avec d'autres méliuries (fructosurie, lactosurie).

Bandelettes permettant un dosage semi-quantitatif, c'est-à-dire qu'on peut quantifier la quantité de glucose de + à ++++ (concentration en g/L de glycosurie)

– Kéto-Diastix (Bayer Diagnostics);

– Kéto-Diabus test (Roche).

La glycémie normale sur 24 h oscille entre 0,80 g/L et 1,40 g/L.

Le dosage du peptide C est surtout utile en recherche clinique.

Les critères du diabète ont été modifiés en 1997.

Valeur sémiologique

La présence de glycosurie signifie en général que la glycémie dépasse 1,80 g/L (10 mmol/L) qui est le « seuil rénal » c'est-à-dire le niveau de glycémie au-dessus duquel apparaît la glycosurie, mais il peut exister une glycosurie en cas de glycémie basse si les urines ont stagné longtemps dans la vessie, d'où la nécessité de faire l'examen sur des urines fraîches, de 2^e jet.

Causes d'erreur

L'interprétation de la glycosurie se heurte parfois à quelques difficultés.

EN CAS DE SEUIL RÉNAL BAS. Chez certaines personnes, le « seuil rénal » se situe vers 1,40 g/L (7,7 mmol/L) voire à des valeurs beaucoup plus basses de glycémie, par exemple au cours de grossesse, diabète rénal.

EN CAS DE SEUIL RÉNAL ÉLEVÉ. La glycémie peut dépasser 2 g/L (11 mmol/L) alors qu'il n'existe pas de glycosurie (sujet âgé, insuffisance rénale).

Recherche de corps cétoniques

Technique et résultats

LES BANDETTES URINAIRES de Kéto-Diastix ou de Kéto-Diabur test sont suffisantes.

Valeur sémiologique

La présence de corps cétoniques provient du catabolisme lipidique lorsque les cellules manquent de glucose. On peut donc les observer dans deux circonstances.

► **Dans le diabète sucré décompensé.** Les corps cétoniques sont accompagnés d'une glycosurie importante et annoncent une évolution vers la cétoacidose.

► **En cas d'hypoglycémie.** La présence de corps cétoniques signifie une cétose de jeûne. Dans ce cas, la glycosurie est absente (une faible glycosurie peut être présente lorsque les urines ont stagné dans la vessie).

DÉMARCHE INFIRMIÈRE

EXPLICATION DU BILAN DU DIABÈTE

M. D., âgé de 25 ans, diabétique connu depuis six ans est hospitalisé dans le service de diabétologie pour déséquilibre de ses glycémies. Le médecin du service, après un examen clinique approfondi, a prescrit divers examens :

- fond d'œil, angiographie;
- vitesse de conduction nerveuse (VCN);
- microprotéinurie.

EXPLICATION AU PATIENT DES EXAMENS OPHTHALMOLOGIQUES

• L'examen du fond d'œil

- rassurer le patient, cet examen est indolore;
- lui dire qu'on va lui instiller un collyre qui aura pour but de dilater la pupille;
- lui expliquer qu'après l'examen il aura la vue floue pendant quelques heures.

• L'angiographie à la fluorescéine

- examen qui consiste à visualiser après injection d'un produit fluorescent les petits vaisseaux de l'œil, plusieurs clichés seront effectués;
- expliquer au patient : que l'examen est indolore, qu'il est nécessaire de lui faire une injection intraveineuse d'un produit (la fluorescéine);
- l'avertir que tant que le produit ne sera pas éliminé complètement, il aura une couleur de peau légèrement jaune et son urine sera de couleur jaune fluorescent.

EXAMEN NEUROPHYSIOLOGIQUE

Expliquer au patient que l'examen électrique consiste à démon-

trer avec l'aide d'un appareil s'il y a ou non présence d'une atteinte au niveau des nerfs sensitifs et moteurs pouvant entraîner une perte de sensibilité.

• Déroulement de l'examen

- rassurer le patient sur la bénignité de l'examen;
- lui expliquer qu'il n'est pas nécessaire d'être à jeun;
- l'informer que c'est un examen rapide;
- lui dire que l'on va lui appliquer sur les mains et les jambes un gel, des petites électrodes y seront placées ensuite;
- prévenir le patient que l'appareil envoie une petite décharge électrique provoquant une sensation de fourmillements.

MICROALBUMINURIE

Expliquer au patient que la recherche de la microalbuminurie est un examen qui consiste à vérifier sur les urines de décubitus s'il y a présence ou non de protéinurie ce qui signifierait une souffrance rénale.

• Préparation du matériel

- préparer les feuilles d'examen + étiquettes;
- donner un urinal;
- poser un bocal.

• Déroulement de l'examen : expliquer au patient qu'il doit :

- vider sa vessie complètement;
- rester couché au moins 8 heures;
- uriner dans l'urinal.

• Pour le recueil : tube sec, prélever un échantillon.

Ne pas oublier de noter le volume urinaire et la durée de décubitus.

Hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO)

Technique

On administre une **quantité de glucose standard de 75 g**. Cette quantité est fixée par un accord international (OMS, *National Data Group* aux États-Unis) et BDA (*British Diabetes Association*).

En cas de grossesse, on peut utiliser 100 g (Sullivan). D'autres précautions doivent être prises pour que cette épreuve soit valable : alimentation normale les trois jours précédents, absence d'alimentation pendant 12 heures, sujet au repos pendant toute la durée de l'épreuve, suppression du tabac.

Indications

On ne pratique d'HGPO que lorsque le diagnostic de diabète est douteux parce que la glycémie à jeun est comprise entre 1,10 g/L (6 mmol/L) et 1,26 g/L (7 mmol/L). Au-dessous et au-dessus de ces valeurs, l'HGPO est inutile.

Résultats

Les critères de normalité et de diabète ont également été standardisés au plan international. Pour des dosages de glycémies faits par la méthode à la glucose oxydase et dans le plasma veineux : on porte le diagnostic de **diabète sucré** lorsque la glycémie à la deuxième heure est supérieure à 2 g/L ou 11 mmol/L.

Les glycémies intermédiaires à 30, 60 ou 90 minutes supérieures à 2 g/L ou 11 mmol/L confirment le diagnostic mais ne sont pas indispensables.

On parle d'**épreuve douteuse** lorsque les valeurs de la glycémie dans le plasma veineux sont comprises :

- au temps 0 : entre 1,10 et 1,26 g/L (6 à 7 mmol/L) ;
- à la deuxième heure comprise entre 1,4 et 2 g/L (7,7 et 11 mmol/L).

Valeur sémiologique

DIABÈTE SUCRÉ. L'HGPO n'est pas une épreuve idéale pour faire le diagnostic de diabète sucré (voir Causes d'erreurs, page 26). Elle peut cependant être utile dans les cas où la glycémie à jeun est douteuse ($> 1,10$ g/L et $< 1,26$ g/L) ou lors d'un dépistage chez certains sujets à risque.

INTOLÉRANCE AU GLUCOSE. Elle peut s'observer en cas de prédisposition au diabète (hérédité) ou de facteurs favorisants (obésité, maladies endocri-

niennes, médicaments hyperglycémisants). L'intolérance au glucose n'est pas un diabète. Chez certains sujets, tout redeviendra normal. Chez d'autres, au contraire, une aggravation vers le diabète peut se produire.

FLÈCHES D'HYPERGLYCÉMIES BRUTALES AVEC HYPOGLYCÉMIE SECONDAIRE. Elles se voient au cours des courts-circuits digestifs, des cirrhoses.

Hyperglycémie provoquée par voie veineuse (HGPIV)

Elle n'est pas utilisée en pratique. Elle reste intéressante pour calculer le coefficient de disparition du glucose en recherche clinique. Plus le glucose disparaît vite, plus il y a d'insulinémie efficace et moins il y a d'insulinorésistance.

Dosages d'insuline

L'insuline circulante est dosée par méthode radio-immunologique.

Dans le diabète sucré

L'intérêt des dosages est limité en clinique. De plus, ils ne peuvent pas être pratiqués chez des diabétiques insulinés. En revanche, dans le diabète de type 2, les dosages d'insuline permettent d'étudier le taux de l'insulinémie basale, le pic d'insulinémie précoce, la réponse à une stimulation.

► **Normalement**, les taux à jeun ne dépassent pas, avec les méthodes habituelles de dosage, 20 µU/mL. Après les repas ou après une stimulation (HGPO ou test au glucagon, voir *supra* et *infra*), le pic d'insulinémie précoce survient dès la 3^e minute et atteint 60 à 80 µU/mL. Le retour à la normale se fait en deux heures.

► **Dans le diabète de type 1**, l'insulinémie est effondrée et ne s'élève pas après stimulation.

► **Dans le diabète de type 2**, l'insulinémie est variable. Tantôt normale ou basse si le poids est normal, elle est habituellement élevée dans les diabètes gras. Cependant, le pic précoce est retardé et moins élevé que chez le sujet normal.

Dans les hypoglycémies

Les dosages de l'insulinémie peuvent être très utiles pour faire le diagnostic entre hypoglycémies organiques et réactives. Il est intéressant de calculer le rapport **insulinémie/glycémie** qui est élevé en cas d'insulinome.

Le dosage de l'insulinémie dans le diabète est un examen destiné à la recherche.

▲ Peptide C – test au glucagon

Dosages du peptide C

Ils permettent de remplacer les dosages d'insuline lorsque ceux-ci ne peuvent être faits (par exemple lorsque les sujets reçoivent de l'insuline en injection). En effet, le peptide C est sécrété par la cellule β en même temps et en même quantité que l'insuline. Sa durée de vie est plus longue et facilite les dosages.

Les dosages du peptide C de base n'ont d'intérêt que pour affirmer qu'un diabète est totalement insulino-dépendant : dans ces cas, le peptide C est inférieur à 0,5 ng/mL. C'est un dosage destiné surtout à la recherche.

Test au glucagon

On étudie souvent le peptide C sous stimulation du pancréas endocrine par le test au glucagon (1 mg par voie IV ou IM). Les dosages sont faits au temps 0 puis après injection IV de 1 mg de glucagon au bout de 4, 6, et éventuellement 10 et 20 minutes.

Les taux sont de 1 à 2 ng/mL à jeun et s'élèvent rapidement vers la 4^e à la 6^e minute où ils atteignent au moins le double du taux de base.

La dynamique de la sécrétion permet d'étudier les différents types de diabète.

▲ Clamp euglycémique hyperinsulinique

Test surtout destiné à la recherche : il s'agit d'étudier la résistance à l'insuline chez un diabétique de type 2. Cette résistance oblige à injecter plus d'insuline que normalement pour faire baisser la glycémie. Le clamp est destiné à maintenir une glycémie constante en perfusant du glucose en fonction de l'injection de doses calculées d'insuline (en général 0,1 U/kg). Moins on doit ajouter de glucose pour maintenir la glycémie constante, plus la résistance à l'insuline est importante.

Examens paracliniques

Les examens paracliniques visent à évaluer le retentissement du diabète sur les différents organes.

Trois examens sont importants :

- ophtalmologique ;
- cardio-vasculaire ;
- neurologique.

▲ Examen ophtalmologique

Examen fondamental compte tenu du retentissement possible du diabète sur la rétine et la fonction visuelle.

L'examen ophtalmologique comporte :

- un examen de l'acuité visuelle, avant et après correction avec éventuellement une évaluation de la vision des couleurs ;
- une prise de la pression oculaire (recherche de glaucome) ;
- un examen du fond d'œil ;
- une angiographie à la fluorescéine.

L'angiographie est indispensable pour évaluer la vascularisation rétinienne, l'existence ou non de microanévrismes.

Cependant, elle n'est pas systématique. Un certain nombre d'ophtalmologistes la réservent aux diabétiques à risque de rétinopathie : diabète de plus de 5 ans d'ancienneté, hypertendus, tabagiques.

▲ Examens cardio-vasculaires

ECG

L'ECG a pour objectif de rechercher un retentissement du diabète sur les artères coronaires.

Il doit être fait systématiquement et éventuellement complété par un ECG d'effort et un Holter.

L'ECG a d'autant plus d'intérêt que le diabète est ancien et a été longtemps déséquilibré.

Doppler

Examen indispensable lorsqu'existe une suspicion d'artérite des membres inférieurs ou d'atteinte des artères carotides.

Il permet de bien évaluer la vascularisation et de mettre en évidence des lésions de sténose artérielle.

▲ Examen électro-physiologique

Examen très intéressant qui complète l'examen clinique et l'appréciation des troubles sensitifs par le neuroesthésiomètre ; c'est le seul examen qui permette de mesurer l'atteinte du système nerveux.

Il comporte une mesure :

- de la vitesse de conduction nerveuse (habituellement sur les nerfs saphènes) ;

- la vitesse de conduction sensitive (le plus souvent sur les sciatiques poplités externes);
- la sensibilité végétative (réflexe de Hoffmann).

La recherche d'une compression du médian dans le canal carpien peut compléter l'examen.

POINTS CLÉS

1. ► Le nombre de personnes ayant un **diabète dans la famille** est important pour le pronostic.
2. ► La transmission du diabète est **plurifactorielle**.
3. ► La **glycémie à jeun** est le seul critère reproductible du diagnostic de diabète.
4. ► Le chiffre de **1,26 g/L** à jeun à deux reprises est le seul critère international du diagnostic de diabète.
5. ► L'**hémoglobine glyquée** est l'examen de référence pour évaluer l'état actuel du diabète : elle doit être normalement de $5\% \pm 0,4$.
6. ► L'HGPO n'a d'intérêt que chez la **femme enceinte**.
7. ► Les dosages d'insulinémie et de C peptide sont utiles **en recherche** et non en suivi courant.
8. ► La recherche d'une **microangiopathie** (rétinopathie, néphropathie) est systématique après cinq ans de diabète.
9. ► La recherche d'une atteinte artérielle est importante après 10 à 15 ans d'évolution : l'**âge du sujet** et le **tabagisme** sont des facteurs majeurs d'aggravation.

Diabète insulino-dépendant non compliqué (type 1)

Caractères généraux

Le diabète insulino-dépendant (DID) de type 1 est caractérisé par la disparition totale ou presque totale de la sécrétion d'insuline par le pancréas endocrine. Elle est due à une destruction des cellules β de Langerhans, insulinosécrétrices, par un mécanisme auto-immun. Cette carence insulini-que est responsable d'une évolution fatale en l'absence de traitement.

Administrée à un diabétique de type 1, l'insuline permet une vie pratiquement normale malgré les servitudes du traitement. Cependant, une hyperglycémie chronique expose aux complications microangiopathiques (rétinopathie et néphropathie) et favorise en outre la neuropathie et l'atteinte artérielle (macroangiopathie). Les accidents hypoglycémiques par surdosage en insuline sont également handicapants.

Épidémiologie

Prévalence de la maladie

Dans les pays développés, la prévalence est variable : environ 2,5 à 3 % en France, soit 180 000 personnes environ atteintes de diabète de type 1.

Tableau 2.3 Prévalence du diabète insulino-dépendant en Europe (étude EURODIAB).

Pays	Prévalence du DID (%)
France	0,38
Italie	0,47
Malte	0,49
Grande-Bretagne	0,53
Luxembourg	0,53
Espagne	0,59
Belgique	0,66
Allemagne	0,74

Incidence

La moyenne pour la France des nouveaux cas chaque année est de 4 pour 100 000. Certains facteurs modifient l'incidence du diabète de type 1.

ÂGE. Chez l'enfant, l'incidence est nettement plus élevée entre 10 et 15 ans.

ETHNIE. Elle est plus élevée chez les Caucasiens que chez les non-Caucasiens, plus élevée dans certaines régions des États-Unis, et plus forte chez les Indiens Pimas.

SAISON. L'automne et l'hiver favorisent la survenue du diabète de type 1 sans qu'on ait d'explication claire de ce phénomène.

FACTEURS SOCIO-ÉCONOMIQUES. Ils varient selon les pays. Ainsi l'incidence du diabète est plus forte

Signes CARDINAUX :

- polyurie;
- polydipsie;
- polyphagie;
- amaigrissement.

Les anticorps qui détruisent les cellules β sont présents au début de la maladie. Ils disparaissent ensuite.

dans les classes défavorisées au Danemark alors que l'inverse est vrai à Montréal.

Tableau 2.4 Incidence annuelle, standardisée pour l'âge, du diabète de type 1 pour 100 000 sujets de moins de 15 ans en Europe et en Israël, pour chaque sexe, en 1989-1990.

Pays	Effectif	Garçons	Filles
Autriche	1 328 966	7,9	7,5
Belgique	158 345	9,2	10,4
Danemark	149 848	21,5	21,4
Espagne	1 295 763	10,5	10,6
Finlande	173 638	47,0	38,8
France	1 661 392	7,8	7,8
Grèce	792 574	10,0	7,2
Hongrie	1 610 822	7,7	7,5
Israël	1 433 995	4,4	6,7
Italie (Lazio)	894 428	7,2	5,8
Italie (Lombardie)	1 329 866	7,6	5,9
Italie (Sardaigne)	356 158	33,5	26,9
Italie (Sicile)	254 563	11,2	9,0
Luxembourg	65 360	12,1	12,6
Norvège	381 479	22,3	19,3
Pays-Bas	530 951	11,2	10,8
Pologne	2 353 638	5,4	5,9
Portugal	164 884	10,1	4,9
Roumanie	452 652	4,6	5,7
Royaume-Uni	891 257	17,8	15,0
Slovénie	418 239	5,2	7,7

Étiologie

Diabètes primitifs

HÉRÉDITÉ. Les risques d'être diabétique sont très augmentés lorsque les sujets sont porteurs des antigènes HLA DR3, DR4.

RÔLE DES FACTEURS D'ENVIRONNEMENT. Des virus (grippe, coxsackie, écho, rubéole, varicelle, etc.) et des facteurs alimentaires (nitrosamines) peuvent être à l'origine de diabète.

MÉDICAMENTS. Certains médicaments peuvent favoriser la survenue d'un diabète : corticoïdes, éthinylestradiol contenu dans les « pilules » anti-conceptionnelles, phénytoïne, diurétiques thiazidiques, diazoxide.

AGRESSIONS ET STRESS. Toute agression sévère (accident, chirurgie, maladie) peut provoquer l'apparition d'un diabète de type 1.

Diabètes secondaires

MALADIES ENDOCRINIENNES. Acromégalie, syndrome de Cushing, hyperthyroïdie.

PANCRÉATITES CHRONIQUES. Le diabète survient lorsque plus de 80 % des cellules β ont été détruites par la pancréatite.

HÉMOCHROMATOSES. Le diabète est en général tardif, lié à la surcharge ferrique et irréversible.

Physiopathologie

Le diabète de type 1 est provoqué par les mécanismes auto-immuns de destruction des cellules β .

Les lymphocytes T produisent des anticorps dirigés contre des antigènes exprimés à la surface des cellules β . La réaction anticorps-antigènes jointe à l'action directe des lymphocytes T tueurs (killers) entraîne la destruction de ces cellules en une ou plusieurs fois.

Le diabète de type 1 est caractérisé par les éléments suivants :

Une notion génétique (ascendants directs).

Un début avant 30 ans.

Un début rapide ou brutal (avec ou sans facteur déclenchant).

Un déficit majeur en insuline avec des signes cliniques marqués.

La présence d'anticorps circulants (anti-ilots, anticellules β , antiglutamic-acid décarboxylase).

L'évolution rapide vers la cétoacidose en l'absence de traitement.

Les anticorps qui détruisent les cellules β sont présents au début de la maladie. Ils disparaissent ensuite.

Forme habituelle du diabète de type 1

Diagnostic du diabète de type 1

Circonstances d'apparition

Le début est rapide, voire brutal dans 80 % des cas. Dans 15 % des cas c'est plus progressivement, chez un diabétique connu et surveillé, que les signes de diabète de type 1 apparaissent.

Tableau 2.5 Classification étiologique du diabète sucré.

I. Diabète de type 1 (destruction des cellules β , conduisant habituellement à une carence en insuline absolue) A. Lié à une pathologie du système immunitaire	B. Idiopathique
II. Diabète de type 2 (spectre variable, d'une résistance à l'action de l'insuline prédominante avec déficit insulinosécrétoire relatif à un déficit insulinosécrétoire prédominant avec résistance à l'action de l'insuline)	
III. Autres types de diabètes spécifiques A. Défauts génétiques de la fonction des cellules β Chromosome 12, HNF-1 α (anciennement MODY 3) Chromosome 7, glucokinase (anciennement MODY 2) Chromosome 20, HNF-4 α (anciennement MODY 1) Mutation de l'ADN mitochondrial Autres C. Diabètes pancréatiques Pancréatites Traumatisme/pancréatectomie Cancer du pancréas Mucoviscidose Hémochromatose Pancréatique fibrocalculeux Autres E. Diabètes induits par des médicaments ou des toxiques Vacor Pentamidine Acide nicotinique Glucocorticoïdes Hormones thyroïdiennes Diazoxide Agonistes β -adrénergiques Diurétiques thiazidiques Diphénylhydantoïne Interféron- α Autres G. Formes rares de diabètes liées à une pathologie du système immunitaire Stiff-man syndrome (« syndrome de l'homme raide ») Anticorps dirigés contre le récepteur de l'insuline Autres	B. Défauts génétiques de l'action de l'insuline Insulinorésistance de type A Léprechaunisme Syndrome de Tabson-Mendenhall Diabète lipodystrophique Autres D. Endocrinopathies Acromégalie Syndrome de Cushing Glucagonome Phéochromocytome Hyperthyroïdie Somatostatine Hyperaldostérionisme primaire Autres F. Infections Rubéole congénitale Cytomégalovirus Autres H. Autres syndromes génétiques s'accompagnant parfois d'un diabète Syndrome de Down (trisomie du chromosome 21) Syndrome de Klinefelter Syndrome de Turner Syndrome de Wolfram Ataxie de Friedreich Chorée de Huntington Syndrome de Laurence-Moon-Biedl Dystrophie myotonique (Steiner) Porphyrines Syndrome de Prader-Willi-Labhart Autres
IV. Diabète gestationnel	

Signes cliniques

SIGNES FONCTIONNELS ET GÉNÉRAUX. Ils sont stéréotypés. Il existe une polyurie importante, une polydipsie parallèle. La *polyphagie* est moins constante mais elle contraste avec un amaigrissement rapide de plusieurs kilos. Cette perte de poids porte aussi bien sur la masse adipeuse que sur les muscles, ce qui explique l'asthénie des diabétiques.

SIGNES PHYSIQUES. Ils sont remarquablement pauvres, et le contraste entre l'intensité des signes généraux et fonctionnels et la pauvreté des signes physiques est évocateur du diagnostic de maladie métabolique, donc du diabète de type 1.

Signes biologiques

GLYCOSURIE. Elle est retrouvée au moyen des bandelettes spécifiques (*Kéto-Diabus 5000* et *Kétodiasix*). Elle est importante +++ (> 15 g/L).

HYPERGLYCÉMIE. Dans cette forme de diabète de type 1 elle est comprise entre 2 et 4 g/L (11 à 22 mmol/L) et mise immédiatement en évidence par les bandelettes spécifiques (voir tableau page 63).

Hyperglycémie et glycosurie seront retrouvées dans le bilan biologique demandé au laboratoire pour évaluer la gravité immédiate.

HÉMOGLOBINE GLYCOSYLÉE OU GLYQUÉE (A1c OU A1c). Il s'agit du dosage de la fraction de l'Hb qui « trappe » le glucose de façon proportionnelle à la glycémie. Comme la vie du globule rouge est de 120 jours, l'HbA1c reflète la glycémie moyenne sur une période d'environ 2 à 3 mois.

Le taux normal est de 4 à 5 % de la totalité des Hb. En cas de diabète, le taux atteint 10 % et même plus.

L'HbA1c est plus utile pour le suivi du diabète que pour son diagnostic.

FRUCTOSAMINE GLYQUÉE. C'est un peu la même chose que l'HbA1c mais la période d'hyperglycémie testée n'est que de 2 à 3 semaines.

Évolution

Elle dépend d'une double menace.

Existence d'un facteur déclenchant

Ce peut être un virus, un médicament, une agression infectieuse (pulmonaire, urinaire, dermatologique) qu'il faudrait traiter immédiatement car la présence d'un tel facteur décompense le diabète qui lui-même aggrave le facteur déclenchant.

Signes de cétoacidose imminente

CLINIQUEMENT

- ▶ **Troubles digestifs :** douleurs abdominales, nausées.
- ▶ **Troubles neurologiques :** obnubilation, somnolence.
- ▶ **Troubles respiratoires :** dyspnée ample et profonde.

BIOLOGIQUEMENT

- ▶ **Présence de corps cétoniques** en abondance accompagnant la glycosurie.
- ▶ **Hyponatrémie, baisse des bicarbonates** au-dessous de 16 mEq/L, baisse éventuelle du pH sanguin.

Formes cliniques

Forme de l'enfant

Chez l'enfant, le diabète de type 1 est particulier par un certain nombre d'éléments.

Brutalité fréquente du début

Souvent par des troubles digestifs, des douleurs abdominales pseudo-appendiculaires, voire une cétoacidose inaugurale.

Fréquence des rémissions spontanées

Ces rémissions (lune de miel) sont malheureusement suivies de rechutes à plus ou moins brève échéance.

Difficulté d'adaptation du traitement

- ▶ Du fait de la variabilité des glycémies chez l'enfant.
- ▶ À cause des problèmes d'éducation familiale et le rejet de sa maladie par l'enfant surtout au moment de la puberté.

Forme du sujet âgé

La fréquence du diabète de type 1 augmente régulièrement chez le sujet âgé. Il fait suite en général à une période assez longue de diabète traité par hypoglycémifiants oraux.

Début

Il est presque toujours progressif, sauf lorsqu'un diabète non encore insuliné est décompensé par

une affection virale, un traumatisme ou l'injection de corticoïdes.

Symptomatologie

Elle est moins bruyante que chez le sujet jeune, en particulier la polyuropolydipsie souvent moins prononcée. En revanche, l'asthénie est plus importante.

Forme de la femme enceinte

Deux types de diabète de type 1 peuvent exister

- ▶ Le diabète gestationnel, déclenché par la grossesse; il peut parfois disparaître ensuite.
- ▶ Le diabète préexistant à la grossesse.

Conséquences

Elles peuvent être sévères sur le fœtus en l'absence de traitement : malformations, hydramnios, immaturité fœtale, mort fœtale.

La mère peut voir son diabète se compliquer ou présenter des accidents intercurrents : éclampsie, infections urinaires, accouchement prématuré, avortement.

Le traitement attentif du diabète de type 1 permet de réduire considérablement les risques.

Pronostic général du diabète de type 1

Accidents aigus

Hypoglycémies

Elles surviennent en cas d'inadéquation entre les doses d'insuline et les besoins (efforts physiques, alimentation).

Cétoacidose

Elle se produit en cas d'insuffisance des doses d'insuline : arrêt intempestif en cas de nausées, vomissements, fièvre, arrêt de l'alimentation. Ou absence d'augmentation des doses en cas de besoin (infections, traumatismes, stress, etc.).

Coma hyperosmolaire

Il est provoqué, le plus souvent d'ailleurs en cas de diabète de type 2, par une déshydratation aiguë.

DÉMARCHE INFIRMIÈRE

PRISE EN CHARGE D'UNE DÉCOMPENSATION DIABÉTIQUE DE TYPE 1

- Expliquer le mécanisme schématisé de la maladie.
- Expliquer à la patiente qu'il s'agit d'une maladie auto-immune c'est-à-dire que le système de défense normal de l'organisme dépasse son but et agresse le pancréas.
- Expliquer les objectifs des examens.
- Les dosages biologiques ont pour rôle d'évaluer le retentissement actuel de la maladie; ils sont complétés par des examens spécifiques :
 - l'examen des yeux doit situer le retentissement de la maladie sur la vision;
 - l'ECG est fondamental pour évaluer les conséquences du diabète sur l'état coronarien;
 - bilan des organes (TA, cœur, artères, yeux, reins, système nerveux);
 - bilan métabolique (lipides, acide urique, fer).
- Faire comprendre à la patiente que le diabète est une maladie qui permet de vivre normalement aux conditions suivantes :
 - accepter la contrainte des injections d'insuline;
 - accepter la contrainte d'une autosurveillance;
 - éviter le tabac;
 - apprendre à se nourrir normalement et régulièrement;
 - faire de l'exercice physique en fonction de ses possibilités;
 - avoir un suivi régulier.

Complications chroniques (micro- et macroangiopathie)

Elles sont d'autant plus fréquentes et sévères que :

- le diabète est ancien;
- le contrôle glycémique est mauvais;
- la génétique du patient est défavorable;
- les facteurs de risque sont importants (tabac, alcoolisme);
- il existe déjà des complications micro- ou macroangiopathiques;
- le malade ne comprend pas et accepte mal son traitement.

Les insulines

Fabrication des insulines

Il y a quelques années l'insuline était fabriquée à partir de pancréas d'animaux : bœuf et surtout porc. L'avènement des techniques de génie génétique a permis d'inclure dans les organismes vivants les séquences d'ADN humain qui codent pour la synthèse de l'insuline. On a également appris à modifier la molécule d'insuline humaine

pour qu'elle acquière des caractéristiques particulières.

Les insulines humaines

Désormais, les insulines humaines utilisées en France sont biogénétiques, c'est-à-dire fabriquées par génie génétique selon la technique dite de l'ADN recombinant en utilisant une bactérie ou une levure.

Ces insulines ont exactement la même structure chimique que l'insuline humaine; elles ne provoquent qu'exceptionnellement l'apparition d'anticorps.

L'INSULINE ORDINAIRE OU RAPIDE est l'insuline humaine biogénétique; elle se présente sous la forme d'une solution aqueuse limpide et incolore à pH neutre.

L'INSULINE NPH (*Neutral Protamine Hagedorn*, ce dernier nom étant celui de son inventeur) est l'insuline humaine biogénétique additionnée de sulfate de protamine, destiné à retarder et augmenter la durée d'action de l'insuline. Elle se présente sous la forme d'une suspension laiteuse.

Les analogues de l'insuline

Les analogues de l'insuline sont également produits par génie génétique; leur structure chimique est proche de celle de l'insuline humaine, mais ils s'en différencient par la suppression, le remplace-

ment ou l'addition de certains acides aminés. Ces changements ont pour effet principal de modifier leur cinétique d'action. On distingue ainsi les analogues à action ultra-rapide et ceux à action lente.

LES ANALOGUES À ACTION ULTRA-RAPIDE

► L'insuline **Lispro** ou **Humalog** (Lilly) résulte de l'inversion des deux avant-derniers acides aminés, la lysine prenant la position B28 et la proline la position B29.

► L'insuline **Aspart** ou **NovoRapid** (Novo-Nordisk) est obtenue en remplaçant la proline en B28 par l'acide aspartique.

► L'insuline **Glulisine** ou **Apidra** (Sanofi-Aventis) provient du remplacement de la lysine en B29 par l'acide glutamique et de la lysine en B3 par l'asparagine.

LES ANALOGUES À ACTION LENTE

► L'insuline **glargine** ou **Lantus** (Sanofi-Aventis) est le résultat du remplacement de l'asparagine en position A21 par la glycine et de l'ajout de deux molécules d'arginine en position c terminale de la chaîne B.

► L'insuline **Detemir** ou **Levemir** (Novo-Nordisk) est obtenue en supprimant la thréonine en position terminale de la chaîne B et en greffant sur la lysine en B29 une molécule d'acide gras à 14 atomes de carbones (l'acide myristique).

Tableau 2.6 Analogues de l'insuline : profil d'action.

Type d'action	Dénomination	Début	Pic	Fin
Ultra-rapide	Lispro (<i>Humalog</i>) Aspart (<i>NovoRapid</i>) Glulisine (<i>Apidra</i>)	10 à 15 min	1 à 2 h	4 h
	Glargine (<i>Lantus</i>)	60 à 90 min	Plateau À partir de 6 h	24 h
Lente	Detemir (<i>Levemir</i>)	60 à 90 min	Plateau À partir de 6 h	18 h

■ Analogues de l'insuline d'action ultrarapide

Profil d'action

Lorsqu'ils sont injectés par voie sous-cutanée, les analogues de l'insuline d'action ultra-rapide

commencent à agir plus rapidement que l'insuline humaine soluble, dans les 10 à 15 minutes qui suivent l'injection. Ils maintiennent une glycémie plus basse dans les 4 heures qui suivent le repas, avec un effet maximal apparaissant 1 à 3 heures après l'injection.

Tableau 2.7 Insulines humaines : profil d'action.

Type d'action	Dénomination	Voie	Début	Pic	Fin
Rapide (ordinaire)	Actrapid Umuline Rapide Insuman Rapid	IV	immédiat	10 min	20 min
		IM	10 min	30 min	2 h
		SC	15 à 30 min	2 à 4 h	6 h
Intermédiaire (NPH)	Insulatard NPH Umuline NPH Insuman Basal	SC	30 min	4 à 10 h	14 à 20 h

Leur durée d'action est inférieure à celle de l'insuline humaine soluble, on assiste à une remontée des glycémies à distance des repas, au-delà de 4 heures après l'injection sous-cutanée.

Analogues ultra-rapides commercialisés

Voir tableau 2.8.

Mode d'emploi

Injectés en sous-cutané, les analogues ultra-rapides ont un pic d'action plus précoce et plus ample que l'insuline humaine rapide. Ils sont administrés juste avant les repas alors que l'insuline humaine rapide doit l'être 30 minutes avant. Ils permettent de réduire les élévations glycémiques postprandiales et ainsi d'éviter les épisodes d'hypoglycémie à distance des repas.

Les analogues ultra-rapides sont parfaitement stables dans les pompes externes, mais pas dans les pompes implantables.

Insuline ordinaire ou rapide

Profil d'action

Il s'agit de l'insuline naturelle utilisable par toutes les voies d'administration IV, IM, SC et intrapéritonéale. Son profil d'action dépend de la voie d'administration (voir tableau 2.7).

Injectée par voie sous-cutanée, son effet débute 15 à 20 minutes après l'injection, culmine entre 2 et 4 heures et se termine à 6 heures.

L'insuline inhalée (Exubera) sera disponible prochainement.

Insulines rapides commercialisées

Voir tableau 2.9.

Mode d'emploi

Elle se présente sous forme d'une solution limpide qui peut être utilisée en toutes circonstances dans tous les systèmes d'injection : seringues, stylos, pompes. Elle est cependant moins stable

Tableau 2.8 Analogues de l'insuline d'action ultra-rapide commercialisés.

Dénomination	Cartouche	Stylo pré-rempli jetable	Stylos rechargeables dédiés	Flacon
Lispro Humalog (Lilly)	Humalog 3 mL	Humalog Pen	Humapen Ergo	10 mL
Aspart NovoRapid (Novo-Nordisk)	NovoRapid Penfill 3 mL	NovoRapid FlexPen	NovoPen Innova	10 mL
Glulisine* Apidra (Sanofi-Aventis)	-	-	-	10 mL

* non commercialisé en 2005.

Tableau 2.9 Insulines humaines rapides commercialisées.

Dénomination	Cartouches	Stylo pré-rempli jetable	Stylos rechargeables dédiés	Flacons
Actrapid (Novo-Nordisk)	Actrapid Penfill 3 mL	Actrapid NovoLet	NovoPen Innoovo	10 mL
Umuline Rapide (Lilly)	Umuline Rapide 3 mL	Lilypen Rapide	HumaPen Ergo	10 mL
Insuman Rapid (Sanofi-Aventis)	-	Insuman Rapid OptiSet		5 mL

Tableau 2.10 Insulines pour pompes externes commercialisées.

Type	Dénomination	Laboratoire	Présentation
Insuline humaine rapide	Velosulin	Novo Nordisk	Flacon de 10 mL
	Insuman Infusat	Sanofi Aventis	Cartouche de 3,5 mL
Analogue de l'insuline d'action ultra-rapide	Humalog	Lilly	Flacon de 10 mL
	NovoRapid	Novo Nordisk	Flacon de 10 mL
	Apidra*	Sanofi Aventis	Flacon de 10 mL

* non commercialisé en 2005

que les analogues ultra-rapides dans les pompes externes.

► **En urgence**, elle est administrée par voie intraveineuse; elle doit alors être utilisée seule, à l'aide d'une seringue à perfusion ou d'une pompe.

► **En utilisation courante**, elle est administrée en sous-cutané, en plusieurs injections quotidiennes, seule, ou, le plus souvent, associée à des insulines d'action prolongée (NPH ou analogues de l'insuline à action lente).

L'insuline ordinaire doit toujours être injectée 20 à 30 minutes avant les repas, jamais immédiatement avant.

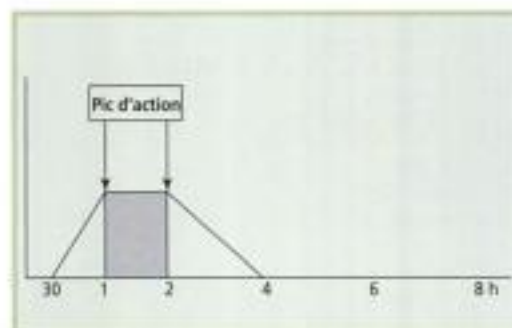
■ Insuline NPH

Profil d'action

Dans la NPH, le sulfate de protamine allonge la durée d'action de l'insuline humaine, qui se prolonge pendant 14 à 18 heures. Cette durée d'action est dite « intermédiaire » car elle se situe

entre celle de l'insuline rapide et celle des insulines lentes au zinc autrefois utilisées, qui agissaient pendant au moins 24 heures.

Les insulines NPH disponibles sur le marché ont toutes les mêmes caractéristiques de biodisponibilité : leur action commence environ une heure et

**Fig. 2.7** Courbe d'action des analogues de l'insuline d'action ultra-rapide.

se poursuit 14 à 18 heures après injection sous-cutanée.

Insulines NPH commercialisées

Voir tableau 2.11.

Mode d'emploi

Il s'agit d'une insuline stable qui ne s'administre qu'en injection sous-cutanée, seule ou associée à l'insuline humaine rapide ou à un analogue de l'insuline d'action ultra-rapide.

Elle est stable et peut être utilisée à l'aide d'un stylo.

Il s'agit d'une insuline en suspension qu'il est impératif d'homogénéiser par retournements successifs du flacon avant l'injection.

En raison de sa durée d'action, l'insuline NPH est utilisée selon les cas :

- ▶ soit dans une technique à **DEUX** injections : une le matin et l'autre le soir ;
- ▶ soit dans une technique à **TROIS** ou **QUATRE** injections : la NPH est administrée le soir et l'insuline rapide avant les repas : matin, midi et soir.

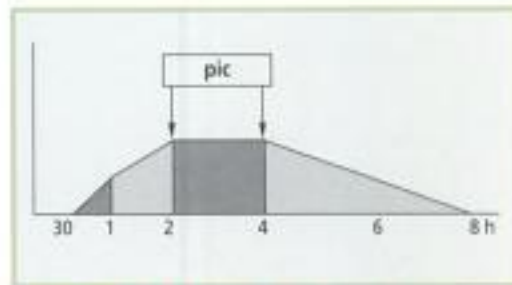


Fig. 2.8 Courbe d'action de l'insuline d'action rapide injectée par voie sous-cutanée.

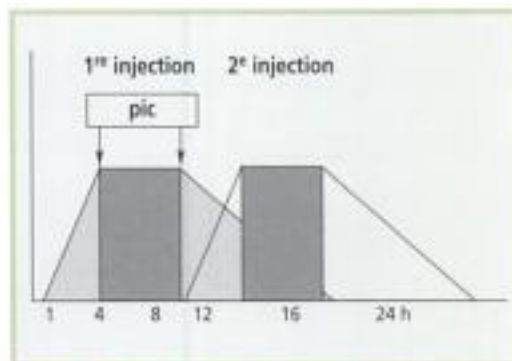


Fig. 2.9 Courbe d'action des insulines NPH.

Tableau 2.11 Insulines humaines NPH commercialisées.

Dénomination	Cartouches	Stylo pré-rempli jetable	Stylos rechargeables dédiés	Flacons
Insulatard NPH (Novo-Nordisk)	Insulatard NPH Penfill 3 mL	Insulatard NPH NovoLet Insulatard NPH InnoLet	NovoPen Innova	10 mL
Umuline NPH (Lilly)	Umuline NPH 3 mL	Umuline NPH Pen	HumaPen Ergo	10 mL
Insuman Basal (Sanofi-Aventis)	-	Insuman Basal OptiSet		5 mL

Insulines NPH mélangées

Le mélange de l'insuline NPH à l'insuline humaine rapide ou à un analogue de l'insuline d'action ultra-rapide a pour but de disposer à l'aide d'une seule injection d'un profil d'action à début rapide ou ultra-rapide et de durée prolongée.

Seule l'insuline NPH peut être mélangée à l'insuline rapide ou à un analogue ultra-rapide.

Profil d'action

Les mélanges d'insulines sont définis par la proportion d'insuline rapide ou d'analogue ultra-rapide ajoutée à la NPH, qui peut être de 10, 20, 25, 30, 40 ou 50 %.

– La plupart des diabétiques bénéficient d'un mélange contenant 25 ou 30 % d'insuline rapide ou d'analogue ultra-rapide.

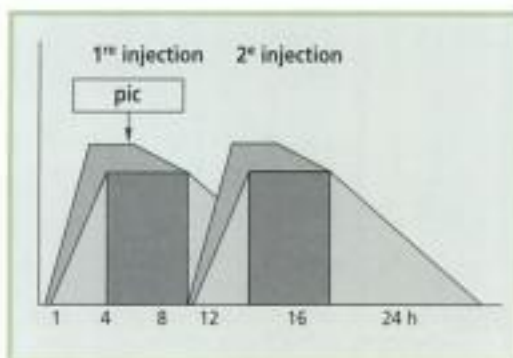


Fig. 2.10 Courbe d'action des insulines mélangées rapides + NPH.

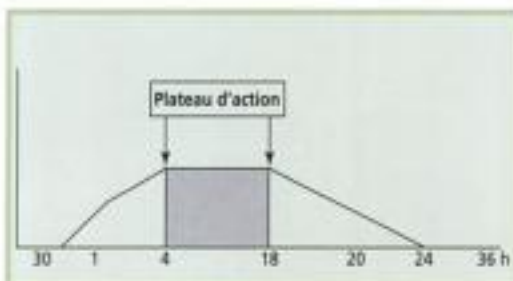


Fig. 2.11 Courbe d'action des analogues de l'insuline d'action lente.

– Les diabétiques qui ont des repas riches en glucides ou des glycémies élevées à distance des repas peuvent bénéficier des mélanges à 40 ou 50 % d'insuline rapide.

– Les diabétiques ayant tendance à faire des malaises hypoglycémiques entre les repas auront intérêt à utiliser les mélanges à 10 ou 20 % d'insuline rapide, ou, mieux, les mélanges insuline NPH + analogue d'action ultra-rapide.

Insulines NPH mélangées commercialisées

Voir tableaux 2.12 et 2.13.

Mode d'emploi

Les mélanges d'insuline sont utilisés de deux façons :

TECHNIQUE A DEUX INJECTIONS PAR JOUR. Les injections sont faites le matin et le soir avant le repas : l'insuline rapide permet d'assimiler les glucides apportés par l'alimentation et la NPH du matin couvre les besoins de la demi-journée et celle du soir ceux de la nuit.

TECHNIQUE A TROIS INJECTIONS PAR JOUR. Elle est de loin préférable car elle permet un meilleur contrôle glycémique. Il y a plusieurs schémas possibles :

- soit une injection de rapide le matin et à midi et une injection d'un mélange NPH + rapide le soir ;
- soit une injection d'un mélange analogue + NPH le matin et le soir et une injection de l'analogue seul à midi ;
- soit une injection d'un mélange NPH + analogue d'action ultra-rapide avant chacun des trois repas.

Tableau 2.12 Mélanges insulines humaines rapide + NPH commercialisés.

Dénomination	Cartouches	Stylo pré-rempli jetable	Stylos rechargeables dédiés	Flacons
Mixtard (Novo-Nordisk)	Mixtard 10 Penfill	Mixtard 10 NovoLet	NovoPen Innovo	10 mL
	Mixtard 20 Penfill	Mixtard 20 NovoLet		
	Mixtard 30 Penfill	Mixtard 30 NovoLet		
	Mixtard 40 Penfill	Mixtard 40 NovoLet		
	Mixtard 50 Penfill	Mixtard 50 NovoLet		
	3 mL	Mixtard 30 InnoLet		
Umuline Profil 30 (Lilly)	Umuline Profil 30 3 ml	Umuline Profil 30 Pen	Humapen Ergo	10 mL
Insuman Comb (Sanofi-Aventis)	-	Insuman Comb 15 OptiSet		5 mL

Tableau 2.13 Mélanges analogue de l'insuline d'action ultra-rapide + NPH commercialisés.

Dénomination	Cartouches	Stylo pré-rempli jetable	Stylos rechargeables dédiés	Flacons
Lispro + NPH <i>Humalog Mix</i> (Lilly)	<i>Humalog Mix 25</i> <i>Humalog Mix 50</i> 3 mL	<i>Humalog Mix 25 Pen</i> <i>Humalog Mix 25 Pen</i>	<i>Humapen Ergo</i>	10 mL
Aspart + NPH <i>NovoMix 30</i> (Novo Nordisk)	<i>NovoMix 30 Penfill</i> 3 mL	<i>NovoMix 30 FlexPen</i>	<i>NovoPen InnoVo</i>	-

■ Analogues de l'insuline d'action lente

Profil d'action

L'INSULINE GLARGINE (*Lantus*) est soluble à pH4 et se présente sous forme d'une solution limpide. Une fois injectée dans le tissu sous-cutané, elle précipite en microcristaux qui permettent sa libération progressive. Son action débute en 2 à 4 heures et se prolonge de façon régulière et constante, sans pic, jusqu'à 24 heures.

L'INSULINE DETEMIR (*Levemir*) se présente sous forme d'une solution limpide et neutre. Elle se lie dans le tissu sous-cutané comme dans le plasma à l'albumine, ce qui lui confère son effet retard. Elle commence à agir 2 à 4 heures après l'injection; son action se poursuit sans pic jusqu'à 14 heures après l'administration, parfois au delà jusqu'à 20 heures pour des doses supérieures à 0,4 unités par kilo.

Analogues lents commercialisés

Voir tableau 2.14.

Mode d'emploi

Les analogues de l'insuline d'action lente doivent être exclusivement administrés par voie sous-

cutané et ne doivent pas être mélangés à d'autres insulines.

La cinétique de la glargine (*Lantus*) autorise le plus souvent une seule injection quotidienne, qui doit être faite à la même heure chaque jour.

La Detemir (*Levemir*) peut également être administrée en une injection quotidienne, mais la plupart des essais cliniques ont été réalisés avec 2 injections par jour à intervalle de 12 heures.

La variabilité de l'absorption chez un même individu est plus faible avec la Detemir qu'avec l'insuline NPH ou la glargine.

Les analogues d'action lente sont utilisés dans les schémas à quatre injections, dits basal/bolus qui consistent à injecter le soir, l'analogue d'action lente (insuline basale qui couvre les besoins de base en insuline) et à y associer avant chaque repas un analogue ultrarapide ou l'insuline rapide (bolus destiné à assimiler les apports glucidiques des repas).

Ils peuvent être plus rarement utilisés en une seule injection quotidienne dans certains cas particuliers (chez le diabétique âgé notamment).

Les analogues de l'insuline à action lente ont définitivement remplacé les insulines au zinc. Ils ont, par rapport à ces dernières, plusieurs avantages : ils donnent moins d'intolérance aux points d'injection et diminuent l'incidence des hypoglycémies et de la prise de poids.

Tableau 2.14 Analogues de l'insuline d'action lente commercialisés.

Dénomination	Cartouches	Stylo pré-rempli jetable	Stylos rechargeables dédiés	Flacons
Glargine Lantus (Sanofi-Aventis)	Lantus 3 ml	Lantus OptiSet	Optipen Pro 1 et 2	10 mL
Detemir Levemir (Novo-Nordisk)	Levemir Penfill 3 mL	Levemir FlexPen	NovoPen Innovo	-

Tableau 2.15 Insulines et analogues de l'insuline commercialisés en fonction du fabricant.

Type	Novo-Nordisk	C	S	F	Sanofi-Aventis	C	S	F	Lilly	C	S	F
Analogues d'action ultra-rapide	NovoRapid	x	x	x	Apidra*	-	-	x	Humalog	x	x	x
Insuline humaine rapide	Actrapid	x	x	x	Insuman Rapid	-	x	x	Umuline Rapide	x	x	x
Insuline humaine NPH	Insulatard NPH	x	x	x	Insuman basal	-	x	x	Umuline NPH	x	x	x
Mélanges d'insulines humaines rapide + NPH	Mixtard 10	x	x	x	-	-	-	-	-	-	-	-
	Mixtard 20	x	x	x	Insuman Comb 15	-	x	x	Umuline Profil 30	x	x	x
	Mixtard 30	x	x	x	Insuman Comb 25	-	x	x	-	-	-	-
	Mixtard 40	x	x	x	-	-	-	-	-	-	-	-
	Mixtard 50	x	x	x	Insuman Comb 50	-	x	x	-	-	-	-
Mélanges analogue ultra-rapide + NPH	NovoMix 30	x	x	-	-	-	-	-	Humalog Mix 25	x	x	x
	-	-	-	-	-	-	-	-	Humalog Mix 50	x	x	x
Analogues de l'insuline d'action lente	Levemir	x	x	-	Lantus	x	x	x	-	-	-	-

C = cartouche, S = stylo pré-rempli jetable, F = flacon.

* non commercialisé en 2005

Utilisation des insulines

Facteurs qui influent sur la stabilité de l'hormone

- la lumière qui inactive l'hormone ;
- la température : le flacon utilisé peut être gardé à température ambiante mais l'insuline de réserve doit être conservée au réfrigérateur ;
- l'agitation qui favorise la formation d'agrégats ;
- les frottements contre les parois du flacon qui peuvent faire précipiter l'insuline ;
- le pH : l'acidité augmente la stabilité de l'insuline ; à pH 7,4, l'activité biologique est la meilleure mais la stabilité physique diminue ; en milieu alcalin, l'insuline se dénature et c'est pourquoi l'insuline ne peut être diluée dans une solution de bicarbonates.

Recommandations pour l'utilisation de l'insuline

1. Conserver le stock au réfrigérateur à + 4 °C.
2. Sortir le flacon ou la cartouche suffisamment longtemps à l'avance pour qu'ils soient chauffés : l'injection d'une insuline froide est douloureuse.
3. L'insuline est utilisable entre 7 et 27 °C.
4. En climat trop chaud ou trop humide, mettre l'insuline à l'abri dans une pochette isotherme.
5. L'insuline journalière est laissée à la température ambiante.
6. Indiquer la durée de conservation après ouverture.

Insulinothérapie : matériels

L'insulinothérapie comporte deux volets : une partie technique, souvent délicate à expliquer car elle comporte beaucoup d'éléments importants et une partie pédagogique, consistant à éduquer les patients pour qu'ils puissent prendre en charge le traitement.

Le traitement nécessite donc des équipes spécialisées et entraînées depuis longtemps à ces pratiques. Telles sont les raisons pour lesquelles il est indispensable de prendre en charge les patients en milieu spécialisé.

En France, le traitement des diabétiques par l'insuline est favorisé par les modalités de remboursement.

Le diabète de type 1 est une maladie prise en charge à 100 % par la Sécurité sociale en affection longue durée (ALD 30).

Matériels d'injection

Seringues et aiguilles

La technique a été grandement simplifiée depuis l'utilisation des seringues à usage unique jetables, montées avec des aiguilles très fines (*Plastipak Microfines Plus*). Le coton et l'alcool ne sont pas indispensables à la technique d'injection car le matériel n'entraîne jamais d'infection locale : une peau propre suffit. En revanche, il est recommandé de désinfecter le bouchon des flacons d'insuline.

Stylos injecteurs

Les stylos injecteurs ont pour objectif d'augmenter le confort de l'injection (sans modifier les doses ni l'adaptation de l'insulinothérapie).

Les stylos sont en fait des seringues sophistiquées qui possèdent :

- un réservoir d'insuline, sous forme de cartouche jetable (contenant en général 300 U d'insuline) ;
- un système permettant de programmer la dose à injecter ;
- une aiguille jetable de longueur variable (voir tableau 2.16).

Le principal avantage des stylos est la portabilité et la suppression de matériel visible et encombrant (flacons, alcool et coton).

Il existe deux types de stylos injecteurs :

- les stylos réutilisables qui sont rechargés à l'aide de cartouches ;
- les stylos pré-remplis jetables.

Les modèles diffèrent par le volume maximal programmable et le pas de réglage qui permet de délivrer une ou deux unité(s) (voir tableaux 2.17 et 2.18).

Pompes externes

Les pompes sont des appareils permettant d'infuser de façon continue de l'insuline par voie sous-cutanée. Toutes les pompes actuellement sur le marché fonctionnent à peu près de la même manière. Un moteur pousse en permanence un piston qui vide progressivement le réservoir d'insuline, qui peut être une seringue ou une cartouche.

Tableau 2.16 Aiguilles pour stylos injecteurs d'insuline (pré-remplis ou à cartouche).

Dénomination	Fabriqueur	Longueur / Diamètre	Mise en place
BD Micro-Fine +	Becton Dickinson	5 mm/0,25 mm (31 G)	vissage
		8 mm/0,30 mm (30 G)	
		12,7 mm/0,33 mm (29 G)	
NovoFine	Novo-Nordisk	6 mm/0,25 mm (31 G)	vissage
		6 mm/0,30 mm (30 G)	
		8 mm/0,30 mm (30 G)	
		12 mm/0,36 mm (28 G)	
Omnican	BBraun	Mini 8 mm/0,30 mm (30 G)	vissage
		Fine 12 mm/0,33 mm (29 G)	
Penfine	Ypsomed	6 mm/0,25 mm (31 G)	vissage ou clic
		8 mm/0,25 mm (31 G)	
		10 mm/0,33 mm (29 G)	
		12 mm/0,33 mm (29 G)	
Ultrafine	Marque Verte	6 mm/0,25 mm (31 G)	vissage
		8 mm/0,25 mm (31 G)	
		12 mm/0,33 mm (29 G)	
Unifine	Owen Mumford	6 mm/0,25 mm (31 G)	vissage
		8 mm/0,25 mm (31 G)	
		12 mm/0,33 mm (29 G)	

Les aiguilles NovoFine ne peuvent pas être utilisées avec le stylo OptiSet.

Certaines pompes sont simples : on choisit un début de base et on actionne un bouton ou une molette pour accélérer le moteur au moment des bolus. D'autres sont plus complexes, permettant de programmer à l'avance plusieurs doses de base.

INDICATIONS. Diabète instable, grossesse pour assurer un équilibre glycémique rigoureux, tentatives de rémission pour un diabète d'apparition récente dans un contexte de stress ou prise d'un médicament diabétogène, ce qui permet une récupération d'une sécrétion insulinaire par le pancréas après sa mise « au repos » par apport d'insuline exogène.

SURVEILLANCE. Une double surveillance du matériel (piles, moteur, seringue et cathéter) et de l'équilibre glycémique est nécessaire. Ce qui nécessite une très bonne compréhension du fonctionnement de la pompe et de l'adaptation des doses d'insuline en fonction de la surveillance glycémique et des circonstances de la vie.

Ainsi, les pompes à insuline ne sont pas utilisables pour tous les diabétiques.

Pompes implantables

ASPECTS TECHNIQUES. Elles sont implantées dans le tissu sous-cutané de l'abdomen. La programmation de la pompe est faite par radiocommande. La recharge en insuline se fait par injection à travers un opercule. Le cathéter est mis en intrapéritonéal.

Le problème de ces pompes est l'absence d'automatisme : on ne dispose pas encore de « glucose sensor » ou doseur automatique de glycémie qui permettrait de programmer automatiquement l'administration d'insuline à des moments différents de la journée ou de la nuit.

INTÉRÊT. Les pompes implantables permettent d'obtenir des glycémies stables et peu fluctuantes. Il n'est qu'exceptionnellement noté de cétoacidose, et le nombre d'hypoglycémies sévères est moins important qu'avec les injections.

Injection d'insuline

Technique de l'injection.

Il est important que le diabétique soit averti que la technique des injections est d'importance essentielle dans la résorption de l'insuline. Les points les plus importants sont les suivants :

- ▶ Les injections d'insuline doivent être faites en sous-cutané et non en IM ou intradermique.
- ▶ L'injection d'insuline faite perpendiculairement à la peau, dans un pli, est conseillée. Lorsqu'on marque un pli cutané, il faut le faire entre deux doigts (pouce et index) et le maintenir pendant toute la durée de l'injection puis 5 secondes de plus avant de retirer l'aiguille. Tous les endroits sont bons pour faire un pli sauf la fesse. Tous les diabétiques sont concernés sauf les gros.

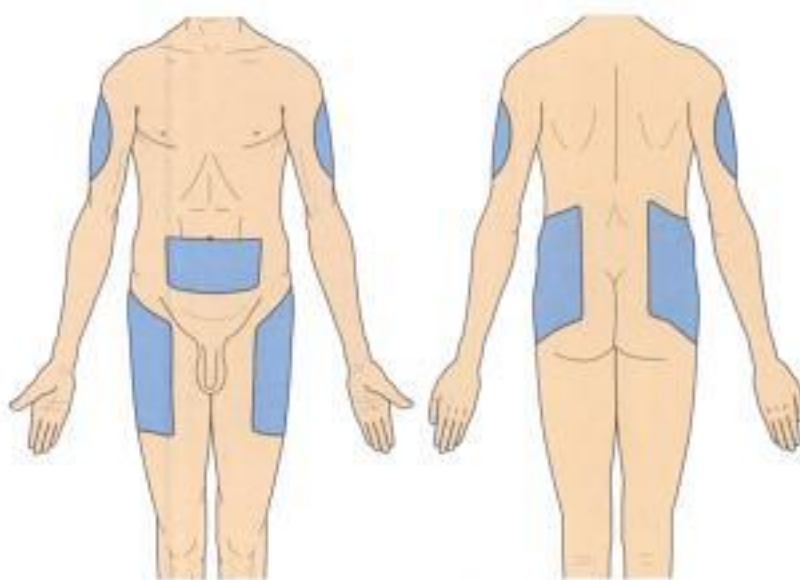


Fig. 2.12 Lieux d'injection de l'insuline.

Tableau 2.17 Stylos injecteurs d'insuline pré-remplis (jetables) commercialisés.

Marque (fabricant)	Type d'insuline	Dose maximale injectable	Programmation
Novolet (Novo-Nordisk)	Actrapid	78 U	2 U en 2 U
	Insulatard NPH		
	Mixtard 10		
	Mixtard 20		
	Mixtard 30		
	Mixtard 40		
Innolet (Novo-Nordisk)	Mixtard 50	50 U	1 U en 1 U
	Insulatard NPH		
FlexPen (Novo-Nordisk)	Mixtard 30	60 U	1 U en 1 U
	NovoRapid		
	NovoMix 30		
Lillypen (Lilly)	Levemir	96 U	2 U en 2 U
Umuline Pen (Lilly)	Lillypen Rapide	60 U	1 U en 1 U
Humalog Pen (Lilly)	Umuline NPH		
	Umuline Profil 30		
	Humalog		
OptiSet (Sanofi-Aventis)	Humalog Mix 25	40 U	2 U en 2 U
	Humalog Mix 50		
	Insuman Rapid		
	Insuman Basal		
	Insuman Comb 15		
	Insuman Comb 25		
	Insuman Comb 50		
	Lantus		

Tous les stylos ont une contenance de 3 mL (= 300 unités d'insuline).

Tableau 2.18 Stylos injecteurs d'insuline à cartouche (rechargeables) commercialisés.

Marque (fabricant)	Dose maximale injectable	Programmation	Cartouches d'insuline compatibles
<i>NovoPen 3</i> (Novo-Nordisk)	70 U	1 U en 1 U	<i>Actrapid</i> <i>Insulatard NPH</i>
<i>NovoPen 3 Demi</i> <i>NovoPen Junior</i> (Novo-Nordisk)	35 U	0,5 en 0,5	<i>Mixtard 10</i> <i>Mixtard 20</i> <i>Mixtard 30</i> <i>Mixtard 40</i> <i>Mixtard 50</i> <i>NovoRapid</i> <i>NovoMix 30</i> <i>Levemir</i>
<i>Innovo</i> (Novo-Nordisk)	70 U	1 U en 1 U	
<i>Humapen Ergo</i> (Lilly)	60 U	1 U en 1 U	<i>Umuline NPH</i> <i>Umuline Profil30</i> <i>Humalog</i> <i>Humalog Mix 25</i> <i>Humalog Mix 50</i> <i>Lantus</i>
<i>OptiPen Pro 1</i> (Sanofi-Aventis)	60 U	1 U en 1 U	
<i>OptiPen Pro 2</i> (Sanofi-Aventis)	60 U	2 U en 2 U	
<i>Autopen 1</i> (Owen Mumford)	21 U	1 U en 1 U	
<i>Autopen 2</i> (Owen Mumford)	42 U	2 U en 2 U	
<i>Omnican Pen 31</i> (B Braun)	21 U	1 U en 1 U	
<i>Omnican Pen 31</i> (B Braun)	42 U	2 U en 2 U	

Toutes les cartouches ont une contenance de 3 mL (= 300 unités d'insuline).

– L'aiguille courte est toujours utilisée SANS pli en piquant perpendiculairement à la peau. Elle est de toute façon pratiquée là où la peau est mince et sur les bras et évidemment chez l'enfant. C'est une technique qui est de plus en plus répandue car elle est facile et indolore.

– L'aiguille longue doit être piquée dans un pli, sauf si on injecte dans la fesse ou chez un sujet obèse.

► Les insulines NPH et les analogues de l'insuline d'action lente doivent préférentiellement être injectées dans les cuisses ou les fesses ce qui réduit le risque de lipodystrophies.

► Les mélanges NPH + insuline d'action rapide ou NPH + analogue de l'insuline d'action ultra-rapide :

– le matin il est préférable de les injecter dans l'abdomen car l'insuline rapide est plus vite efficace ;

– le soir il est préférable d'injecter le mélange dans la cuisse ou la fesse car l'insuline lente est privilégiée.

Chez un diabétique traité par insuline ne posant aucun problème de glycémies, il est inutile de changer les habitudes.

S'il existe des irrégularités glycémiques, s'il y a lors de l'injection des « boules » sous la peau ou si les piqûres sont douloureuses, il est important de se poser les questions : les piqûres sont-elles bien faites ? aux bons endroits ? avec la bonne aiguille ?

Incidents et accidents

Les accidents allergiques sont devenus très rares depuis l'utilisation des insulines humaines.

En revanche, il peut exister des allergies aux composants de la solution d'insuline (parahydroxybenzoate de méthyle, protamine de la NPH).

Les lipodystrophies n'ont pas complètement disparu. Elles sont en général dues à la protamine.

■ Schémas d'insulinothérapie

Définir l'objectif glycémique

La normoglycémie chez un sujet jeune est comprise entre 0,70 g/L et 1,40 g/L. Elle correspond à un taux d'hémoglobine glyquée entre 4 et 6 %.

Cet objectif idéal est impossible à obtenir avec les techniques de traitement actuelles qui ne régulent pas automatiquement l'insulinémie en fonction de la glycémie : plus on se rapproche de « l'idéal glycémique », plus les risques d'accidents hypoglycémiques sévères augmentent.

Le but de l'insulinothérapie est d'obtenir le meilleur (le moins mauvais) équilibre possible, ce qui amène à définir des contraintes à objectifs opposés :

- en choisissant l'insulinothérapie la plus confortable possible (nombre d'injections réduit) ;
- en adaptant au mieux la répartition de l'insuline pour maîtriser les variations glycémiques (nombre d'injections plus grand) ;
- en maîtrisant au mieux les variations provoquées, en particulier par l'alimentation et l'exercice physique.

L'obtention de glycémies normales est d'autant plus importante que le sujet est jeune ou qu'il s'agit d'une femme enceinte ou désirant l'être.

TECHNIQUE À UNE INJECTION PAR JOUR

Exemples d'insulines utilisées : Lantus, Levemir.

Cette technique peut suffire si les besoins en insuline sont relativement peu importants (moins de 30 U/jour), si l'alimentation et la vie sont régulières. Elle est souvent utilisée chez le sujet âgé pour simplifier le traitement.

TECHNIQUE À DEUX INJECTIONS PAR JOUR

Elle réalise un compromis entre une diminution des contraintes que représente le nombre d'injections moins grand et la sécurité qui est moins bonne (hyper- et hypoglycémies plus fréquentes). Tout dépend des risques du diabétique et des objectifs glycémiques.

Exemples d'insulines utilisées : Mixtard, Novo-Mix 30, Umuline Profil 30, Humalog Mix, Insuman Comb.

Tableau 2.19 Caractéristiques des principales pompes portables à insuline.

Identification	Accu-Chek D-Tron plus	Minimed 508
Marque	Disetronic	Minimed
Poids (g)	125	100
Dimensions (cm)	105 × 48 × 22	48 × 86 × 20
Type réservoir	Cartouche préremplie	Seringue vide
Volume réservoir (mL)	3	3
Concentration insuline	U 100	U 100
Type insuline rapide	Humalog	Toute insuline stable
Mécanisme	Moteur pas à pas	Moteur pas à pas
Plage bolus (u)	0,5-25	0,1-25
Plage basal (u/24 heures)	0,1-25	0,1-25
Préprogrammation	Oui	Oui (508) Non (505)
Étanchéité	Oui	Oui (avec boîtier)
Arrêt automatique	Oui	Oui
Mémoire débits	Oui	Oui
Alarme pile épuisée	Oui	Oui
Alarme cathéter obstrué	Oui	Oui
Alarme réservoir vide	Oui	Oui
Autonomie pile du moteur (semaines)	8	4-6
Durée garantie (ans)	4	4

Ces mélanges permettent de couvrir la matinée et la nuit, d'autant plus qu'on peut choisir, en fonction des glycémies capillaires, la proportion du mélange. La répartition des insulines est adaptée à chaque diabétique. La proportion du mélange entre insuline rapide et insuline à action retardée est variable pour certains mélanges.

TECHNIQUE À TROIS OU QUATRE INJECTIONS OU TRAITEMENT « OPTIMISÉ »

Cette méthode permet de contrôler la majorité des diabètes de façon précise, c'est-à-dire avec un objectif glycémique se situant entre 0,80 g/L et 1,60 g/L.

L'étude prospective DCCT (Diabetes Control and Complications Trial), faite aux États-Unis, a permis de montrer sur plus de 1 400 diabétiques suivis pendant 7 ans que la recherche du meilleur

ÉDUCATION : LES INJECTIONS D'INSULINE

M^{me} G., âgée de 31 ans, a été hospitalisée pour un diabète insulino-dépendant inaugural. Après 3 jours de traitement par pompe à insuline portable, le médecin a équilibré le diabète par 3 injections d'insuline par jour :

- le matin et le soir avant le repas : mélange analogue ultra-rapide + NPH (NovoMix 30);
- à midi : analogue rapide (Novo Rapid) avant le déjeuner.

L'éducation porte sur deux techniques d'injection :

– injection à la seringue, nécessaire au cas où M^{me} G. ne pourrait utiliser un stylo injecteur (stylo cassé, vacances en pays démunis);

– injection par stylo injecteur, technique habituelle car pratique, conseillée pour l'utilisation habituelle.

- **Avant chaque injection, bien s'assurer que le repas est prêt.**

POUR RÉALISER UNE INJECTION D'INSULINE À LA SERINGUE

1. seringue 1 mL/100 U, flacon d'insuline titré à 100 U/mL;
2. la seringue se prépare juste avant l'injection;
3. l'insuline injectée le matin et le soir est d'action prolongée (elle contient de la NPH d'aspect laiteux); indiquer à M^{me} G. qu'elle doit retourner doucement le flacon, 3 à 4 fois, jusqu'à homogénéisation de la suspension d'insuline;
4. faire introduire dans le flacon la quantité d'air correspondant à la quantité d'insuline à injecter, pour ne pas mettre le flacon sous vide;
5. faire faire le pli cutané, en pinçant doucement la peau entre les doigts, dans les zones maigres;
6. apprendre à piquer en sous-cutanée, tout droit, perpendiculairement au plan de la peau et à enfoncer toute l'aiguille.

Toute injection d'insuline doit être suivie d'un repas apportant des glucides (pain, féculents, fruit).

- **Il faut varier régulièrement les lieux d'injections (pour éviter la surcharge d'une même zone : lipodystrophies).**

SITES D'INJECTION

- face externe des bras;
- abdomen;
- face antérieure et externe des cuisses;
- haut des fesses.

- **Ne pas masser la zone d'injection, car cela modifie la rapidité d'absorption de l'insuline.**

- **Enseigner à mélanger 2 insulines dans une même seringue (au cas où l'insuline mélangée ne pourrait être disponible) :**

- répartir l'air dans les flacons d'insuline qui ne doivent pas être sous vide +++;
- prélever l'insuline rapide en premier, compléter la seringue avec l'intermédiaire (agiter la seringue);
- injecter immédiatement.

DES STYLOS INJECTEURS SONT À LA DISPOSITION DE M^{me} G.

Discrets, pratiques facilement maniables, ils se présentent comme des stylos plume sauf que la cartouche d'encre est remplacée par une cartouche d'insuline (100 U/mL) et la plume par une aiguille très fine comme celle des seringues.

- **Ne jamais utiliser une cartouche dans une seringue.**

Il faut retourner le stylo contenant une cartouche d'insuline intermédiaire avant l'injection.

Il est indispensable de changer l'aiguille à chaque injection.

contrôle glycémique possible (par 3 injections par jour ou par pompe à insuline) s'accompagnait d'une réduction importante de l'incidence des complications microangiopathiques.

Bien qu'il s'agisse d'une méthode plus contraignante pour le diabétique et grevée d'hypoglycémies

plus fréquentes, on a tendance à optimiser le traitement chaque fois que c'est possible. Les hypoglycémies peuvent être évitées par une bonne répartition de l'insuline, un autocontrôle suffisant et l'utilisation des analogues de l'insuline.

L'insulinothérapie optimisée consiste à reproduire le plus exactement l'insulinosécrétion physiologique en assurant une insulémie basale la plus stable possible durant 24 heures et trois pics d'insulémie au moment de chacun des trois repas.

► **La technique à trois injections** a été très utilisée, elle est bien acceptée par les diabétiques actifs car elle donne plus de souplesse dans l'adaptation des heures de repas (voir exemples dans le tableau 2.20).

► **La technique à 4 injections** tend à remplacer la précédente depuis l'arrivée sur le marché des analogues de l'insuline d'action lente. Le schéma à 4 injections par jour est qualifié de « basal prandial » ou « basal bolus » car il consiste à injecter une insuline d'action prolongée toutes les 24 heures (le plus souvent au coucher) et un bolus d'insuline rapide ou d'un analogue d'action ultra-rapide avant chacun de 3 repas (voir tableau 2.21).

Bien qu'apparemment contraignante, cette méthode permet au diabétique d'éviter les aléas de la technique à 3 injections : hypoglycémie nocturne et hyperglycémie au réveil liée au fait qu'un mélange tout fait injecté à 20 heures désucre trop la soirée et le début de la nuit et ne dure pas assez longtemps pour la nuit.

■ L'hypoglycémie insulínique

Circonstances

ACCIDENT LE PLUS FRÉQUENT. Il est toujours lié à un surdosage en insuline relatif ou absolu. L'éducation du patient et de son entourage est indispensable pour prévenir les accidents graves.

Causes d'hypoglycémie chez le diabète de type 1 :

- **Surdosage en insuline** (erreur de posologie).
- **Erreur diététique :**
 - repas trop tardif ;
 - repas insuffisant ;
 - saut d'un repas.
- **Activité physique inhabituelle.**
- **Diminution des besoins en insuline** après une augmentation temporaire :
 - guérison d'une infection ;
 - arrêt d'un médicament hyperglycémiant ;
 - au décours d'une intervention chirurgicale.

Tableau 2.20 Exemples de protocoles à 3 injections d'insuline par jour.

PETIT DEJEUNER	DEJEUNER	DINER
Actrapid	Actrapid	Mixtard 30
Umuline Rapide	Umuline Rapide	Umuline Profil 30
NovoMix 30	NovoRapid	NovoMix 30
HumalogMix 50	HumalogMix 50	HumalogMix 50

Tableau 2.21 Exemples de protocoles à 4 injections d'insuline par jour.

PETIT DEJEUNER	DEJEUNER	DINER	COUCHER
NovoRapid	NovoRapid	NovoRapid	Lantus
Humalog	Humalog	Humalog	Levemir
Actrapid	Actrapid	Actrapid	Umuline NPH
Insuman Rapid	Insuman Rapid	Insuman Rapid	Levemir
Umuline Rapide	Umuline Rapide	Umuline Rapide	Lantus

- **Injection d'insuline dans une zone soumise à une activité physique importante.**
- **Bains chauds** après l'injection d'insuline.
- **Ingestion d'alcool.**
- **Prise d'un médicament hypoglycémiant.**

SIGNES CLINIQUES. Ce sont des modifications du comportement (agressivité, apathie, comportement aberrant), des sueurs, des troubles visuels, un tremblement, une sensation de dérobement des jambes et une faim douloureuse (fringale) (figure 2.13).

Tout comportement inhabituel ou incompréhensible chez un diabétique insulino-dépendant est une hypoglycémie jusqu'à preuve du contraire et est une urgence thérapeutique.

TRAITEMENT. Administration par voie orale de 15 g de sucre (3 morceaux de sucre par exemple).

Si le patient ne peut avaler, une injection de Glucagon Novo : 1 mg par voie IM.

En cas de coma, l'injection intraveineuse de 2 ampoules de 20 mL de glucosé à 30 % est en général suffisante pour réveiller le malade ; la pose d'une

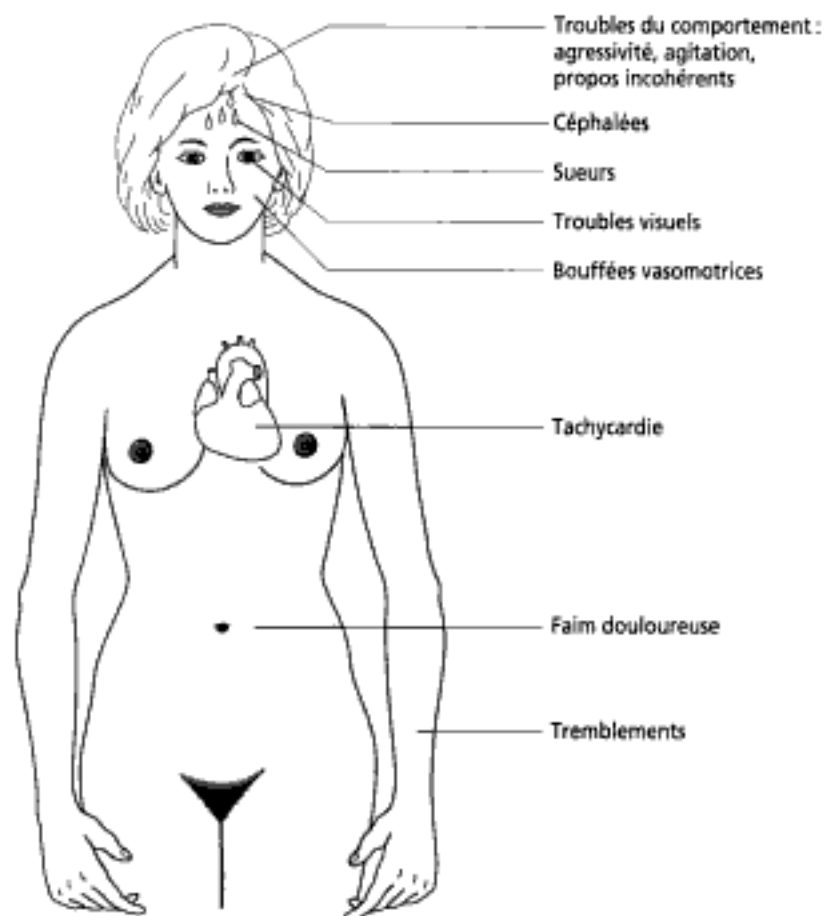


Fig. 2.13 Les signes de l'hypoglycémie.

perfusion de glucosé à 10 % est néanmoins indispensable après la sortie du coma. Dans tous les cas, le patient sera réalimenté dès son réveil et rééduqué.

■ Accidents généraux et locaux de l'insulinothérapie

Accidents généraux

► **Insulinorésistance.** On parle d'insulinorésistance vraie lorsque les besoins en insuline dépassent 2 U/kg. Elle est le plus souvent en rapport avec la présence d'anticorps anti-insuline.

► **Le syndrome de Somogyi.** Il s'agit d'un syndrome lié à une hypoglycémie nocturne passée inaperçue. L'hypoglycémie est suivie par un rebond hyperglycémique. Ainsi, lors du contrôle de la glycémie capillaire au réveil, le malade est en hyperglycémie. Il augmente alors la quantité d'insuline injectée la veille, renforçant alors l'hypoglycémie nocturne et le pic hyperglycémique.

Les conséquences sont celles d'un surdosage en insuline :

- augmentation des apports alimentaires à cause des glycémies basses;
- prise de poids (souvent plusieurs kilos);
- hyperglycémie et glycosurie secondaires.

Notons que d'autres explications ont été avancées pour expliquer le phénomène d'hyperglycémie de fin de nuit :

- une chute de l'insulinémie en fin de nuit du fait de la durée d'action trop courte de l'insuline injectée la veille;
- une augmentation physiologique des besoins en insuline en fin de nuit par augmentation des hormones hyperglycémiantes (cortisol, somathormone, catécholamines).

Accidents locaux

Ils sont devenus rares depuis l'emploi des insulines humaines purifiées.

On peut exceptionnellement noter :

► **des allergies à l'insuline** (douleur et rougeur au point d'injection);

► **des lipodystrophies.** Il s'agit de lésions du tissu sous-cutané qui forme soit des creux (lipodystrophies atrophiques) soit des dépôts lipidiques (lipodystrophies hypertrophiques). Elles sont actuellement exceptionnelles, favorisées par des injections localisées constamment au même endroit. Elles peuvent expliquer des accidents hypoglycémiques ou des hyperglycémies inexpliquées du fait d'irrégularités de la résorption d'insuline dans les lipodystrophies.

Alimentation et diététique du diabète de type 1

■ Objectifs

L'alimentation du diabète de type 1 a pour objectif majeur de limiter un des facteurs importants de variation de la glycémie — l'apport de glucides —, puisque l'adaptation de l'insulinémie n'est plus automatique. Il faut donc éviter deux écueils : les **trous glucidiques** au cours de la journée qui sont sources d'hypoglycémie, et les **pics hyperglycémiques**. Le point essentiel est donc que l'alimentation puisse être *régulière* et *répartie* dans la journée.

DÉMARCHE INFIRMIÈRE

CONDUITE À TENIR DEVANT UNE HYPOGLYCÉMIE CHEZ UN DIABÉTIQUE INSULINOTRAITÉ

M^{me} A., 28 ans, secrétaire, est diabétique depuis 2 mois. Elle est traitée par 16 unités d'insuline Umluline profil 30 le matin et 14 unités le soir. Elle est suivie par un des médecins du service avec lequel elle a rendez-vous à 11 h 45. Depuis quelques minutes, elle apparaît figée sur sa chaise et ne répond pas aux questions. Elle est pâle et des gouttes de sueur apparaissent sur son front.

Votre conduite est guidée par le fait que chez cette diabétique tout comportement anormal évoque une hypoglycémie. Il faut sans attendre adopter une conduite précise et efficace.

• **Vérifier l'hypoglycémie**

Vous demandez à ce qu'on apporte le « kit » de resucrage.

Un examen rapide à la bandelette ou mieux avec un appareil de lecture de glycémie montre chez M^{me} A. une glycémie basse : 0,48 g/L.

• **Absence de troubles de la conscience : resucrage par voie orale**

M^{me} A. n'a pas perdu conscience et peut avaler.

Le resucrage par voie orale suffit. Il comportera 10 à 20 g d'hydrate de carbone sous forme de :

- saccharose (sucre de cuisine), 1 morceau = 5 g. Il faut dans ce cas 3 morceaux;
- boissons sucrées, sirop de sucre à 300 g/L soit 30 % ; une cuillerée à soupe de 20 mL apporte 6 g. Il faut 3 cuillerées à soupe.

Coca-Cola ou limonades à 10 % (110 g/L environ) ; il faut 60 mL pour apporter 6 g soit 1 grand verre plein (200 mL) pour apporter 20 g de sucre.

• **Dès que la patiente recouvre un comportement normal et répond aux questions**

Faire apporter une collation mixte comportant des glucides d'action retardée, des lipides et des protéines.

Cette collation est destinée à éviter une rechute de l'hypoglycémie :

- du pain (environ 30 à 40 g) (ou des biscottes : 3 à 4) ;
- du fromage (15 g) ;
- ou 3 biscuits secs.

• **Faire préciser la cause de l'hypoglycémie**

- Trop d'insuline injectée ? (hypoglycémie plusieurs jours de suite à la même heure ?)
- Injection d'insuline mal faite : trop d'insuline ? lieu d'injection différent ?
- Collation de 10 h 30 non absorbée ?
- Excès d'exercice physique non compensé par une réduction des doses d'insuline et/ou absence d'ingestion de glucides.

Une reprise de l'éducation de la patiente est indispensable pour éviter une récurrence.

• **Signaler au médecin les hypoglycémies récidivantes qui peuvent obliger à un changement de l'insulinothérapie.**

Pour le reste, l'alimentation doit être normale en quantité et en qualité. Seul un surpoids incite à la diminuer, mais non le diabète en lui-même.

Moyens

Répartition de l'alimentation

Elle se fait habituellement en trois repas et deux à trois collations.

- ▶ **Les repas** sont : le petit déjeuner, le déjeuner et le dîner.
- ▶ **Les collations** ont lieu dans la matinée et le goûter vers 16 heures.
- ▶ **Un petit « en-cas »** peut être absorbé avant le sommeil si le diabétique est un « couche-tard ».

Bien entendu, cette répartition sera modulée en fonction des habitudes du sujet et de son travail. La répartition des hydrates de carbone peut ainsi être adaptée. Au lieu d'une répartition en hydrates de carbone de 20 % le matin, 40 % à midi, 40 % au repas du soir, qui est celle des trois repas habituels du Français moyen, elle peut se faire selon la répartition suivante :

- petit déjeuner : 20 %,
- collation de milieu de matinée : 10 %,
- déjeuner : 30 %,
- goûter : 10 %,
- dîner : 30 %.

Tableau 2.22 Classification des aliments selon leur index glycémique (d'après Jenkins et coll.). Réf : pain de mie blanc = 100.

Groupe d'aliments	Faible (< 50)	Bas (50-75)	Intermédiaire (75-90)	Élevé (90-120)	Très élevé (> 125)
Pain			pains riches en fibres	pains blancs	
Biscuits		riches en fibres	riches en céréales	sucrés	
Céréales du petit déjeuner			riches en fibres	traditionnelles mélanges avec fruits	traditionnelles sucrées
Céréales et dérivés		spaghettis	avoine, maïs riz blanc	millet sarrasin	
Pommes de terre Tubercules			pomme de terre nouvelle patate igname	pomme de terre classique	
Légumes secs	lentilles graines de soja	haricots blancs haricots beurre petits pois pois chiches			
Produits laitiers		lait, yaourt glace			
Fruits	cerise	pomme	banane	raisin sec	
Sucres	fructose	sucrose (saccharose)	glucose	miel	glucose maltose

Choix des glucides

Il est clair que l'alimentation n'est pas absolument fixe et que, pour vivre normalement, un diabétique doit pouvoir choisir des aliments qui lui font plaisir, y compris les glucides.

Il faut donc contrôler la quantité et la qualité des sucres pour éviter les trop grandes variations de glycémie; mais il ne sert à rien de les interdire.

QUALITÉ DES GLUCIDES : SUCRES « RAPIDES » ET « LENTS »

Pendant très longtemps, on a strictement interdit aux diabétiques d'absorber des sucres raffinés : bonbons, chocolat, miel, confitures, et autres gâteaux. Or, il est démontré que si ces aliments pris en grande quantité « sucent » effectivement beaucoup, ils ne sont pas particulièrement hyperglycémiant s'ils sont absorbés dans certaines conditions.

On distingue au plan biochimique trois types de glucides suivant leur rapidité d'absorption intestinale.

► **Glucides d'absorption rapide** : ce sont les sucres simples ou monosaccharides dont le glucose est le représentant quasi unique en pratique.

Les disaccharides ont une absorption rapide mais moins que celle du glucose car ils doivent être scindés : le maltose donne deux molécules de glucose; le saccharose, sucre de cuisine habituel, donne une molécule de glucose et une de fructose.

► **Glucides de rapidité d'absorption moyenne** : ce sont le pain et les féculents qui doivent subir une hydrolyse enzymatique. Les chaînes de glycogène sont donc scindées en disaccharides puis en glucose et fructose.

► **Glucides d'absorption lente** : ce sont ceux qui sont contenus dans les végétaux et dont la complexité (en dehors du fructose) réclame une digestion préalable.

En fait, le pouvoir hyperglycémiant d'un aliment est largement modifié suivant qu'il est absorbé seul, loin des repas, ou mélangé à d'autres aliments

Il n'y a pas de sucres interdits dans le diabète. Il y a des sucres à surveiller.

Différents types de glucides selon leur rapidité d'absorption

Absorption très rapide

Sucre, miel.
Confitures.
Gâteaux.

Absorption de rapidité moyenne

Pain.
Féculents (pâtes, riz, pommes de terre).

Absorption lente

Fruits.
Légumes verts.
Laitages.

(protéides surtout et lipides), qui en limitent la rapidité du passage dans le sang.

INDEX GLYCÉMIQUES (figure 2.14)

On s'est aperçu depuis plusieurs années que pour des quantités identiques de glucides contenus dans les aliments, les glycémies observées chez les diabétiques étaient plus élevées avec certains produits. Ce pouvoir hyperglycémiant des aliments est calculé au moyen de « l'index glycémique ».

Jenkins en Grande-Bretagne eut le premier l'idée, en 1982, d'évaluer le pouvoir hyperglycémiant des aliments en les comparant au glucose, puis au pain blanc.

L'index glycémique ou pouvoir hypoglycémiant d'un aliment est défini pour une quantité correspondant à 50 g de glucides. Cette classification est indicative car des variations individuelles notables peuvent être observées. Toute modification dans la maturation des aliments naturels (mûrissement des fruits), toute préparation, cuisson, hydratation d'un aliment peuvent modifier l'index glycémique.

L'enrichissement en fibres, en protéines ou en lipides au cours d'un repas diminue l'index glycémique.

Évaluation des besoins

Les glucides doivent représenter 50 % de l'apport calorique.

LES APPORTS CALORIQUES QUOTIDIENS représentent environ 30 à 35 cal/kg chez la femme et 35 à 40 cal/kg chez l'homme pour une alimentation habituelle standard. Ceci correspond à 250 à 300 g de glucides par jour. Une diététicienne calculera avec exactitude les types d'aliments susceptibles de répondre aux besoins du diabétique.

LE SUJET DOIT-IL PESER SES ALIMENTS ? Au début du diabète, c'est souhaitable. Autrement comment savoir combien représente en glucides un plat de pommes de terre ou de pâtes ou une tranche de pain ? Ensuite, les quantités sont mémorisées et il est illusoire d'imposer à quiconque une pesée quotidienne des aliments.

Le problème est d'éviter les fluctuations glycémiques liées à de trop grandes variations dans les quantités de glucides absorbées.

Réalisation pratique

L'ENTRETIEN AVEC LE DIABÉTIQUE

C'est le temps essentiel de la prescription, puisqu'il s'agit en réalité de conseils que le sujet mettra (ou non) en pratique. Il faut, en effet, garder en mémoire que les interdits à vie ne seront pas suivis.

► **La diététique** est en fait axée sur deux objectifs majeurs :

- la répartition de l'alimentation, seul gage permettant au diabétique de ne pas s'exposer aux « trous » glucidiques survenant en particulier vers 11 h 30 et 2 h du matin ; cette répartition dépend évidemment des activités journalières du sujet ;
- la régularité de l'alimentation, puisqu'elle évite la variabilité des besoins en insuline d'un jour à l'autre.

► **Cette régularité peut évidemment être impossible à observer** et il faut avec le diabétique trouver des palliatifs : par exemple des gâteaux secs à absorber lors d'un conseil d'administration qui se prolonge (cela semble préférable à un coma hypoglycémique) ou un fruit en voyage si l'étape est trop longue. Il est préférable de consommer des biscuits secs plutôt qu'un fruit (les biscuits secs ont un index glycémique inférieur à la plupart des fruits).

► **Lors de cet entretien, on évalue deux autres éléments essentiels** : les habitudes alimentaires (on ne mange pas de la même façon en Bretagne, dans le Midi et en Alsace) et les goûts du sujet. Certains adorent les lentilles, d'autres les épinards : s'ils avaient été diabétiques, Ésaü et Popeye n'auraient pas suivi la même diététique !

CALCUL DE LA RATION CALORIQUE QUOTIDIENNE

Il doit évidemment tenir compte du poids par rapport à la taille (rappelons qu'un sujet de poids normal doit avoir une ration normale), de l'activité, de la profession, des habitudes personnelles. Habituellement, la ration quotidienne est d'environ

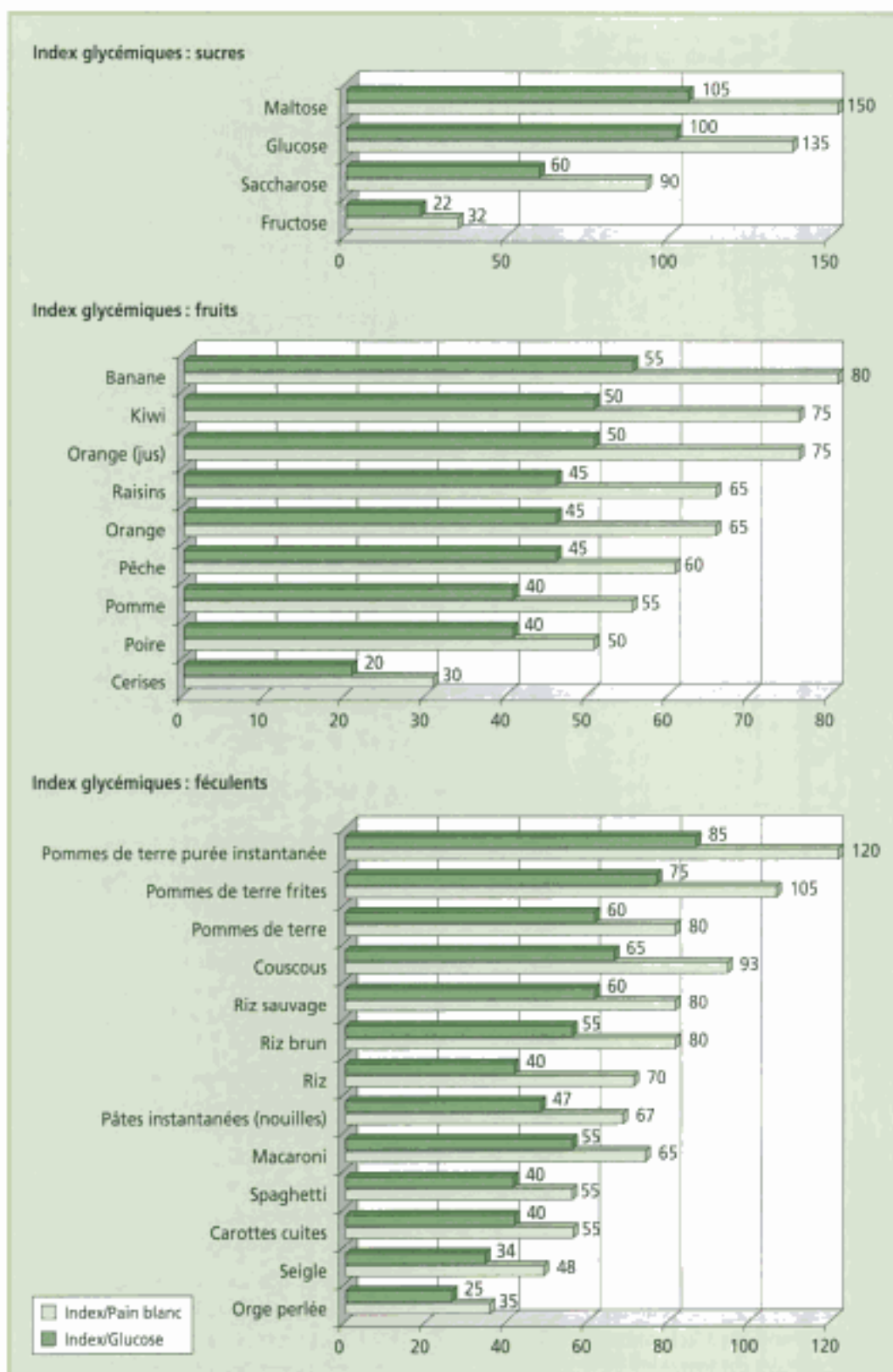
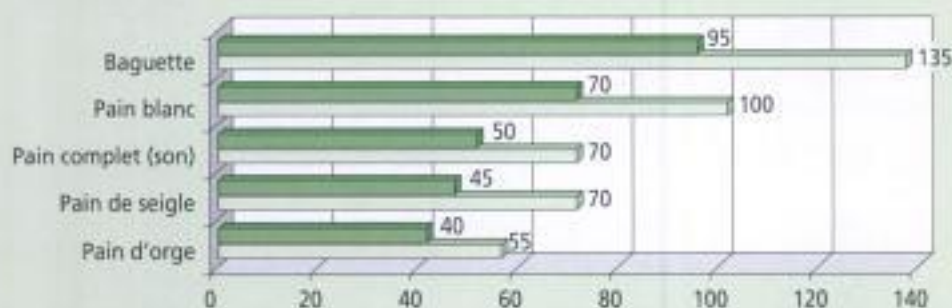
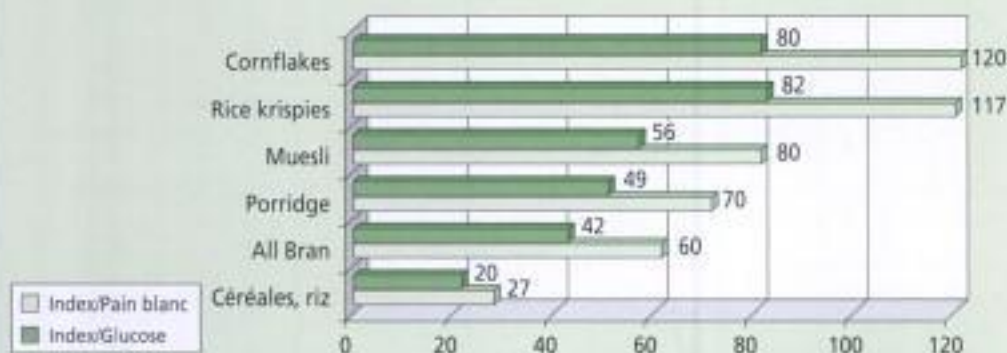


Fig. 2.14 Index glycémiques de quelques aliments.

Index glycémiques : pains



Index glycémiques : céréales/petit déjeuner



Aliment	Index élevé	Index bas
Céréales instantanées	Cornflakes	All Bran
Pain	Baguette Pain blanc	Pain au son, seigle Pain complet
Pommes de terre	Purée instantanée	Purée « maison » (pommes de terre cuites écrasées à la main)
Riz	Riz blanc	Riz complet, Basmati
Pâtes	Pâtes gonflées ou soufflées, macaroni	Spaghettis
Fruits	Fruits en conserves, banane, kiwi	Fruits frais (tous)

Fig. 2.14 (suite). Index glycémiques de quelques aliments.

PROGRAMME D'ÉDUCATION DU DIABÉTIQUE

Le programme suivant est une liste minimale d'objectifs qui doit permettre au diabétique de prendre en charge son diabète.

DIABÈTE DE TYPE 1 : INSULINOTHÉRAPIE

- Vérifier le matériel (flacons d'insuline, seringues, stylos).
- Faire le prélèvement en lisant les doses d'insuline de façon précise.
- En cas de mélange manuel : prélever d'abord l'insuline d'action rapide, puis l'insuline d'action retardée.
- Injection de l'insuline : vérifier qu'il n'y a ni boules, ni douleur, ni saignement.
- Changer les lieux d'injection : faire l'injection à la cuisse, au bras, dans la paroi abdominale, sur les côtés.
- Stocker le matériel : flacon en usage dans un lieu à température ambiante, flacons en réserve au réfrigérateur.

CONTRÔLER LES GLYCÉMIES

- Utiliser un appareil autopiqueur pour glycémies capillaires.
- Prélever la goutte de sang capillaire.
- En cas de bandelettes sans lecteur (BM test glycémie 20/800) : lire les bandelettes avec l'échelle de couleur sur le flacon.
- En cas de lecteur de glycémie, retenir son nom (Accu-check, One Touch Ultra, Optium...).
- Contrôler les glycosuries et la cétonurie. Utiliser les bandelettes adéquates (Kéto-Diastix, Kéto-Diabur test 5000).
- Interpréter la présence simultanée de glucose et de corps cétoniques, de corps cétoniques seuls.
- Conduite à tenir en présence des résultats précédents.

ADAPTER LES DOSES D'INSULINE EN FONCTION DES GLYCÉMIES

- *Hyperglycémies permanentes* : augmenter la quantité de l'insuline qui correspond à ce chiffre (insuline précédente). Définir la dose (+ 2, + 3, + 4 U).
- *Hyperglycémies d'apparition brutale mais durable* : ajouter de l'insuline rapide au traitement habituel (en fonction des glycémies capillaires). Définir la dose (+ 2, + 3, + 4 U). Vérifier l'absence de cétonurie ; rechercher une cause ; prévenir le médecin.
- *Hypoglycémie* : traitement d'urgence.
 - conscience conservée : resucrage par la bouche si possible ou glucagon ;
 - conscience diminuée ou absente : sérum glucosé IV (type, quantité).
- *Hypoglycémie* : prévention des récurrences. Être capable d'adapter l'alimentation, les efforts physiques et la diminution des doses d'insuline.

ALIMENTATION

- Choisir les aliments des différents repas (petit déjeuner, collation matinale, déjeuner, goûter, dîner, collation), en fonction des rations calorique et glucidique conseillées, avec un écart inférieur à 20 %.
- Modifier la composition des repas en conservant un équilibre calorique et glucidique correct (remplacement d'un ou plusieurs aliments par d'autres).
- Choisir ou modifier une collation en fonction d'un effort physique, d'une sortie.

ACTIVITÉS PHYSIQUES

- Choisir si possible un sport régulier.
- Modifier l'alimentation en fonction de l'horaire et de l'intensité du sport.
- Diminuer la dose d'insuline en fonction de l'horaire, de l'intensité et de la durée de l'effort physique.

HYGIÈNE DE VIE, DES PIEDS

VOYAGES

- Modifier l'insulinothérapie en fonction de la durée et des horaires du voyage.
- Adapter l'insulinothérapie en fonction de l'alimentation proposée pendant le voyage.

30 cal/kg (123 kJ) par jour chez la femme et de 35 cal/kg (142 kJ) par jour chez l'homme d'activité standard (non-sédentaire et non-travailleur de force).

Les conseils dans l'établissement des menus ne posent pas de problèmes particuliers puisque le diabétique peut manger de tout comme nous l'avons vu.

Il faut simplement répartir les hydrates de carbone : le pain, les biscottes, les croissants, les biscuits étant répartis en 5 ou 6 repas, le reste des aliments ne subit aucune contrainte particulière.

ÉDULCORANTS

Les sucres d'absorption très rapide sont de préférence remplacés par des édulcorants (Edulcor,

Spinsuc, Canderel, etc.) chez les diabétiques qui désirent sucrer leurs boissons chaudes ou froides. En effet, seules les boissons pétillantes sucrées sont déconseillées car elles réalisent une véritable épreuve d'hyperglycémie provoquée : elles contiennent environ 110 à 120 g de saccharose par litre (Coca-Cola, limonades, Schweppes, etc.).

Ainsi éduqué, le diabétique est parfaitement capable de mener une vie en société normale. Il n'est certainement pas obligé de se cloîtrer chez lui pour peser matin, midi et soir les aliments qu'il absorbe. En revanche, quelques contrôles de la glycémie capillaire peuvent lui indiquer les types d'aliments et les quantités qu'il supporte mal.

POINTS CLÉS

1. ► La prévalence du diabète de type 1 est de 0,25 % soit **180 000 diabétiques de ce type en France**.
2. ► Le diabète de type 1 est une **maladie auto-immune** provoquant la destruction du pancréas endocrine.
3. ► En l'absence de traitement par l'insuline le diabète de type 1 évoluerait vers la **mort par cétose**.
4. ► L'insulinothérapie a pour but de remplacer de façon aussi précise que possible l'insuline manquante.
5. ► Le traitement par insuline est plus confortable lorsque le **nombre d'injections** est réduit (2 par jour) mais plus efficace lorsqu'il augmente (3 ou 4 par jour).
6. ► Les **analogues d'action ultra-rapide** agissent plus

- vite et moins longtemps que les insulines classiques : elles couvrent mieux les pics glycémiques postprandiaux.
7. ► Les **analogues d'action lente** (glargine, detemir) ont une action régulière qui peut atteindre 24 heures.
8. ► L'éducation des diabétiques à l'utilisation des **stylos injecteurs** est essentielle.
9. ► L'**hypoglycémie** se manifeste souvent par des troubles du comportement.
10. ► L'hypoglycémie est toujours due à un **excès d'insuline**.
11. ► L'hypoglycémie peut être prévenue par un **traitement mieux adapté** et une **alimentation correcte**.

Autosurveillance et autocontrôle

■ Surveillance glycémique

Technique de l'autocontrôle glycémique par le diabétique

L'éducation du diabétique a pour but de lui apprendre à surveiller son équilibre glycémique et à adapter ses doses d'insuline en fonction des glycémies capillaires.

Autopiqueurs et lancettes

Les autopiqueurs munis d'une aiguille (ou lancettes) permettent d'obtenir une goutte de sang capillaire prélevée au bout du doigt, sur laquelle la glycémie sera mesurée.

Les autopiqueurs, dont la liste est fournie dans le tableau 2.23 disposent désormais d'un dispositif

qui permet de régler la profondeur de la piqûre en fonction de l'épaisseur et de la qualité de la peau. La piqûre devient donc pratiquement indolore, et ce d'autant plus qu'on choisit une lancette fine. À ce propos, les lancettes BD Micro-Fine + sont les plus fines (diamètre de 0,2 mm) et s'adaptent sur tous les autopiqueurs. Certains autopiqueurs ne s'utilisent qu'avec une lancette spécifique (voir tableau 2.24).

Certains autopiqueurs (Sof-Tact ou Accu-Chek Softclix utilisé avec une embase transparente) rendent possible le prélèvement sur des sites moins vascularisés que les doigts. Néanmoins, les résultats obtenus sur sites alternatifs ne sont pas toujours concordants avec ceux pris au bout du doigt.

Lecteurs de glycémie

Il existe actuellement plusieurs lecteurs de glycémie d'excellente qualité, fiables et de maniement aisé (voir tableau 2.25).

Tableau 2.23 Autopiqueurs pour prélèvement de sang capillaire.

Dénomination	Fabricant	Caractéristiques
<i>Accu-Chek Softclix</i>	Roche Diagnostics	– 11 positions de réglage de la profondeur de la piqûre – existe en deux versions : mini ou classique
<i>Ascencia Kit Microlet</i>	Bayer Diagnostics	– possède un système de guidage intégré de la lancette – 5 positions de réglage de profondeur de la piqûre
<i>Autolet impression</i>	Owen Mumford	– embase avec 8 picots pour atténuer la douleur – système de réglage de la force de la piqûre – 7 positions de réglage de la profondeur de la piqûre
<i>FreeStyle</i>	Abbott Diabetes Care	– 5 positions de réglage de la profondeur de la piqûre – embase transparente
<i>BD Optimus</i>	Becton Dickinson	– possède un système anti-rebond évitant la double piqûre – 6 positions de réglage de la profondeur de la peau
<i>Glucoject Dual</i>	A Menarini Diagnostics	– système d'atténuation de la douleur – 7 positions de réglage de la force de la piqûre – 3 puissances de propulsion
<i>Medisense Autolancet</i>	Abbott Diabetes Care	– embase permettant de sélectionner la profondeur de la piqûre
<i>One Touch Ultrasoft</i>	Lifescan	– système de réglage de la profondeur de la piqûre – système d'éjection de la lancette
<i>Safe-T-Pro</i>	Roche Diagnostics	– spécialement adapté à l'usage professionnel – manchon amovible protégeant la lancette – rétraction de la lancette après utilisation

Tableau 2.24 Lancettes pour prélèvement de sang capillaire.

Dénomination	Fabricant	Diamètre	Autopiqueurs compatibles
<i>Accu-Chek Softclix</i>	Roche Diagnostics	0,40 mm	Accu-Chek Softclix
<i>Ascencia Microlet lancets</i>	Bayer Diagnostics	0,36 mm	Ascencia Kit Microlet
<i>BD Micro-Fine +</i>	Becton Dickinson	0,20 mm	La plupart des autopiqueurs
<i>Glucomen Lancets Fine</i>	A Menarini Diagnostics	0,45 mm	La plupart des autopiqueurs
<i>Lancettes ultrafines</i>	Marque verte	0,375 mm	La plupart des autopiqueurs
<i>Medisense Thinlancet</i>	Abbott Diagnostics Care	0,36 mm	Medisense Autolancet
<i>One Touch Ultrasoft</i>	Lifescan	0,40 mm	One Touch Ultrasoft
<i>Unilet Confort</i>	Owen Mumford	0,40 mm	Autolet impression

DÉMARCHE INFIRMIÈRE

MESURE DE LA GLYCÉMIE CAPILLAIRE

OBJECTIF

Le taux de glycémie capillaire permet de surveiller et d'adapter le traitement des diabétiques. Il permet aussi de dépister et traiter les hypoglycémies.

MATÉRIEL

• Appareil autopiqueur

Il peut être du type « stylo » comme le *Softclix* (Roche) ou jetable (*Owen Mumford*).

(Ne pas employer d'aiguilles à injection dont la piqûre est trop profonde ou trop superficielle ce qui entraîne deux inconvénients : la piqûre est douloureuse et l'échantillon de sang prélevé est inadéquat pour le dosage.)

• Lecteur de glycémie

Plusieurs lecteurs sont commercialisés qui ont tous leurs avantages et leurs inconvénients : *Accu-Chek Active*, *Accu-Chek Go* (Roche Diagnostics), *Ascencia Confirm* (Bayer Diagnostics), *One Touch* (LifeScan), *Optium*, *Optium Xceed* (Abbott-MedSense).

• Les bandelettes qui correspondent au lecteur.

LA MESURE

- prévenir le patient (si c'est la première fois) que la mesure de la glycémie capillaire n'est pas douloureuse;
- laver les doigts à l'eau et au savon (pas d'alcool ni d'éther qui faussent la mesure);
- piquer avec le stylo piqueur le côté de la dernière phalange des doigts (pas la pulpe qui est douloureuse); éviter l'index et le pouce du côté de la « pince »;
- recueillir la goutte de sang sur la bandelette;
- respecter le temps d'essuyage (s'il y a lieu) et de lecture.

Noter par écrit le chiffre de glycémie à l'endroit prévu (sur la pancarte, le carnet de transmission, le carnet du patient).

INTERPRÉTER LES RÉSULTATS

- une hyperglycémie importante doit faire rechercher les corps cétoniques dans les urines (*Kéto-Diastix* ou *Kéto-Diabor 5000*) et prévenir le médecin;
- une hypoglycémie doit faire resucrer le patient (voir hypoglycémie).

Ils ont été testés par le CEDIT, organisme chargé de vérifier la qualité des outils médicaux. Leur précision est de $\pm 15\%$ par rapport aux chiffres du laboratoire.

La lecture de la glycémie capillaire se fait après avoir déposé ou fait absorber la goutte de sang sur une bandelette ou une électrode adaptée à chaque lecteur, dans lequel elle est introduite.

Les lecteurs à usage partagé sont ceux pour lesquels le dépôt de la goutte de sang sur la bandelette ou l'électrode ne risque pas de mettre en contact le doigt du diabétique avec le boîtier du lecteur sur lequel pourraient persister des traces de sang d'une précédente utilisation. Ils s'agit donc de lecteurs où le dépôt se fait sur la bandelette avant qu'elle soit introduite dans l'appareil ou sur

l'extrémité de l'électrode dépassant à l'extérieur du lecteur.

La bandelette Médisense Optium β -cétone utilisable avec les lecteurs Medisense Optium et Optium Xceed permet de déterminer la cétonémie sur le sang capillaire.

Le « dextro » : la bandelette à histoire

Faire un dextro ! Le passé a la vie dure. La première bandelette permettant de mesurer la glycémie fut le *Dextrostix* (Laboratoires Ames racheté depuis par Bayer). D'où le raccourci Dextro.

Jusqu'à la fin des années 70 le fameux *Dextrostix* fut la seule bandelette utilisable. Puis vint l'*Haemoglukotest* (Laboratoires Boehringer Mannheim racheté depuis par Roche). Pauvre de lui, lorsque l'habitude fut prise de faire un HGT, (le Dextro gar-

dant la priorité, même avec l'HGT), la bandelette disparut aussi.

Actuellement, on continue imperturbablement à « faire un Dextro » lorsqu'il s'agit d'une glycémie capillaire. La langue française n'y est pour rien. Les habitudes sont prises. Mais l'éducation des infirmier(e)s et des médecins est certainement incomplète.

Le choix du patient peut se porter préférentiellement sur la transportabilité, la rapidité, la richesse de la mémoire ou encore la présence d'un logiciel permettant d'imprimer un carnet électronique.

Quand faire le contrôle des glycémies ?

Les modifications des doses ou de la répartition de l'insuline reposent sur les bases suivantes :

- la glycémie du matin à jeun teste l'insuline retard de la veille au soir ; on ne pourra donc adapter le traitement que le soir suivant ;
- la glycémie après le petit déjeuner teste l'insuline (rapide) d'avant le petit déjeuner ; on ne pourra la modifier que le lendemain matin ;
- les glycémies de midi et du soir testent respectivement les insulines de matin et de midi ; on ne pourra modifier le traitement que le lendemain matin ;

Tableau 2.25 Lecteurs de glycémie.

Dénomination	Caractéristiques	Logiciel de connexion informatique	Bandelettes/Électrodes
Accu-Chek Active Roche Diagnostics	Dépôt de la goutte de sang (2 µl) sur la bandelette (insérée ou non) 200 glycémies en mémoire Moyenne des 7 et 14 derniers jours Lecture en 5 secondes	Accu-Chek Compass ou Accu-Chek Pocket Compass	Accu-Chek Active
Accu-Chek Go* Roche Diagnostics	Absorption par du sang (1,5 µl) sur la bandelette préalablement insérée 300 glycémies en mémoire Moyenne des 7, 14 et 30 derniers jours Lecture en 5 secondes	Accu-Chek Compass ou Accu-Chek Pocket Compass	Accu-Chek Go
Ascencia Esprit 2 Bayer Diagnostics	Electrode intégrée dans l'appareil qui aspire la goutte (3 µl) 100 glycémies en mémoire Moyenne des 14 derniers jours	WinGlucofacts	Ascencia Glucodisc (disque de 10 capteurs)
Ascencia Confirm Bayer Diagnostics	Electrode intégrée dans l'appareil qui aspire la goutte (3 µl) 100 glycémies en mémoire Moyenne des 14 derniers jours Lecture en 30 secondes	WinGlucofacts	Ascencia Glucodisc (disque de 10 capteurs)
Ascencia Brio Bayer Diagnostics	Mise en route et arrêt automatique du lecteur par insertion et retrait de la bandelette 10 mémoires	-	Ascencia Easyfill
FreeStyle Papillon* Abbott Diabetes Care	Aspiration du sang sur l'électrode Microgoutte de 0,3 µl 250 glycémies en mémoire Moyenne des 14 derniers jours Lecture de 5 à 15 secondes	Diabass	Freestyle Papillon
Glucomen Glyco* A Menarini Diagnostics	Dépôt du sang (3 à 4 µl) sur l'électrode insérée dans le lecteur 10 glycémies en mémoire Moyenne des 10 dernières valeurs Lecture immédiate	Dialogue	Glucomen Sensor

Tableau 2.25 Lecteurs de glycémie (suite).

Dénomination	Caractéristiques	Logiciel de connexion informatique	Bandelettes/ Électrodes
<i>Glucomen PC*</i> Menarini	Dépôt du sang (3 à 5 µl) sur l'électrode insérée dans le lecteur 350 glycémies en mémoire Moyenne des 15 dernières valeurs	<i>Dialogue</i>	<i>Glucomen Sensor</i>
<i>MediSense Optium*</i> Abbott Diabetes Care	Dépôt du sang (1,5 µl) sur l'électrode préalablement insérée 450 glycémies en mémoire Moyenne sur 1, 2 et 4 semaines Electrode pour dosage de la cétonémie Lecture en 10 secondes	<i>Précision Link Direct</i>	<i>Medisense Optium Plus Optium β-cétone</i>
<i>MediSense Precision</i> Abbott Diabetes Care	Dépôt du sang (3,5 µl) sur l'électrode Pas d'entretien du lecteur Calibration simple. 10 glycémies en mémoire Lecture en 20 secondes	-	<i>Medisense Precis</i>
<i>MediSense Optium Xceed*</i> Abbott Diabetes Care	Dépôt du sang (1,5 µl) sur l'électrode préalablement insérée Petite taille et faible poids du lecteur 450 glycémies en mémoire Moyenne sur 1, 2 et 4 semaines Electrode pour dosage de la cétonémie Lecture en 10 secondes	<i>Précision Link Direct</i>	<i>Medisense Optium Plus Optium β-cétone</i>
<i>MediSense Sof-Tact</i> Abbott Diabetes Care	Grosse taille Prélèvement automatisé par autopiqueur et pompe d'aspiration Intégrés pour le prélèvement au bras, à l'avant-bras ou à la base du pouce Ecran à grands chiffres Lecture en 20 secondes	-	<i>Medisense Sof-Tact</i>
<i>Gluco Touch Plus*</i> Lifescan	Dépôt du sang (3 à 5 µl) sur la bandelette hors lecteur 150 glycémies en mémoire Moyenne des 14 et 30 derniers jours Lecture en 30 secondes	<i>In Touch</i>	<i>One Touch Gluco Touch</i>
<i>One Touch Ultra*</i> Lifescan	Dépôt du sang (1 µl) sur l'électrode préalablement insérée 150 glycémies en mémoire Moyenne des 14 et 30 derniers jours Lecture en 5 secondes	<i>In Touch</i>	<i>One Touch Ultra</i>
<i>Prestige IQ*</i> Chronolyss	Goutte de sang de 3 µl déposée sur la bandelette hors lecteur 365 glycémies en mémoire Moyenne des 14 ou 30 dernières glycémies matinales Lecture en 30 secondes	Câble Prestige Smart System Interface pour transfert Internet	<i>Prestige plus</i>

* agréé pour l'utilisation partagée en collectivité



One Touch Ultra (LifeScan France)



Gluco Touch Plus (LifeScan France)

Accu-Chek Active
(Roche Diagnostics)GlucoMen PC
(Menarini)

GlucoMen Glyco (Menarini)

Ascensia Esprit et Ascensia Confirm
(Bayer Diagnostics)

Optium Xceed (Abbott Diabetes Care)



FreeStyle Papillon (Abbott Diabetes Care)

Fig. 2.15 Lecteurs de glycémie les plus utilisés.

DÉMARCHE INFIRMIÈRE

ÉDUCER LE PATIENT DIABÉTIQUE À L'AUTOCONTRÔLE GLYCÉMIQUE

M. V. est âgé de 54 ans. Il a un diabète connu depuis plus de 10 ans, traité par des comprimés de sulfamides hypoglycémisants; du Glucophage 850 a été associé depuis 2 ans. Le patient pèse 58 kg pour 1,71 m, il est en bon état général. Il n'y a pas de microangiopathie. Actuellement, devant un amaigrissement, une fatigue, une polyuro-polydipsie, une glycosurie et une cétose urinaire, les médecins ont décidé de le traiter par l'insuline.

Le patient est bien équilibré avec deux injections d'insuline NovoMix 30 matin et soir et NovoRapid à midi, injectés avec le stylo Flex Pen (Novo-Nordisk).

DÉFINITION DES OBJECTIFS DE L'AUTOCONTRÔLE

Expliquer au patient que, compte tenu de son âge relativement jeune, la possibilité de survenue de complications à long terme est à craindre en cas de glycémies très élevées.

L'objectif est donc de maintenir des « glycémies de sécurité » qui empêchent la survenue des complications. Le niveau des glycémies acceptables théoriques est situé entre 4,4 mmol/L (0,80 g/L) et 6,7 mmol/L (1,60 g/L) au cours du nyctémère.

M. V. pourra dépasser sans trop de risques le niveau supérieur à condition que ce ne soit pas trop prolongé (plusieurs semaines à plusieurs mois). Des glycémies encore plus élevées (3 à 4 g) mais de façon ponctuelle (anniversaire, fête nationale) ne sont pas dangereuses.

MOYENS DE L'AUTOCONTRÔLE DU DIABÈTE

Évaluer si M. V. a bien compris l'utilisation du matériel d'autocontrôle.

• L'appareil autopiqueur

Les appareils permettent de prélever une goutte de sang au bout du doigt de façon pratiquement indolore. Évaluer la « sensibilité » de M. V. à la piqûre.

• Les bandelettes de mesure de la glycémie capillaire et l'appareil

Vérifier que M. V. dispose bien d'un appareil de lecture de glycémie, des bandelettes correspondantes, et qu'il sait le manipuler.

PARAMÈTRES DU CONTRÔLE GLYCÉMIQUE

Analyser avec M. V. les différents éléments qui font varier la glycémie de façon importante.

• Les apports glucidiques

La composition des menus et la répartition des repas de M. V. : faire énoncer les aliments qui font élever la glycémie (sucres raffinés, féculents), et ceux qui sont très bien tolérés (légumes verts, fruits). Au moyen de l'autocontrôle glycémique, demander au diabétique de tester sa tolérance personnelle à tel ou tel type d'aliment.

• L'exercice physique

Évaluer la compréhension du patient à prévoir et à diminuer si nécessaire les quantités d'insuline qui précèdent l'effort physique. Demander s'il a bien compris la nécessité de faire un contrôle glycémique après l'effort.

EXPLIQUER LES ÉVÉNEMENTS QUI PEUVENT MODIFIER L'ÉQUILIBRE GLYCÉMIQUE

• Une hyperglycémie transitoire

Expliquer au patient qu'elle peut être provoquée par fièvre, stress de tous ordres, médicaments (corticoïdes +++ même en infiltrations locales).

• Hypoglycémies

Faire décrire à M. V. TOUTES LES CIRCONSTANCES qui peuvent provoquer une hypoglycémie (alimentation, exercice physique, stress) y compris l'absorption d'alcool, de médicaments (aspirine, anti-inflammatoires non stéroïdiens, etc.).

– la glycémie après le dîner teste l'insuline d'avant le dîner; on ne pourra la modifier que le lendemain soir. Compte tenu de l'objectif qui est d'adapter les doses d'insuline en fonction des glycémies observées, il semble raisonnable de conseiller au diabétique au moins 3 déterminations glycémiques par

jour, chacune correspondant à une injection. Dans certaines circonstances au cours desquelles un contrôle plus strict est nécessaire (grossesse, port d'une pompe à insuline), le nombre des mesures peut être augmenté jusqu'à 5 ou 6 par jour temporairement.

ADAPTATION DE L'INSULINE

M^{lle} B. est diabétique depuis 8 ans. Actuellement âgée de 22 ans, étudiante en droit, elle veut s'occuper de son diabète car elle se plaint d'hypoglycémies fréquentes avant les repas et la nuit et d'hyperglycémies avant les repas. Ces hypoglycémies qui surviennent de 5 à 6 fois par semaine la fatiguent beaucoup. C'est une jeune fille très active et en dehors de ses cours elle fait de la gymnastique et aime sortir en boîte de nuit le soir. Elle a récemment accepté un traitement par quatre injections d'insuline : *Lantus* 26 unités la soir à 22 heures et environ 6 unités de *NovoRapid* avant chaque repas (schéma basal/bolus). Elle dîne vers 20 h 30. Depuis quelque temps, les glycémies capillaires à 22 h sont de 2 g/L, ce qui a amené la patiente à augmenter les doses de *Lantus* faites aussitôt après ce contrôle.

Elle sait parfaitement faire ses injections d'insuline avec son *Novopen* et surveiller ses glycémies avec son lecteur. Sa dernière HbA_{1c} était à 5,8 %. Son fond d'œil était normal.

Elle pose la question de savoir ce qu'elle doit faire pour éviter les hypoglycémies.

L'INTERPRÉTATION EST ASSEZ FACILE :

Le taux bas d'HbA_{1c} indique bien que les hypoglycémies sont fréquentes et réelles.

La *Lantus* a une durée d'action théorique de 24 h, mais il arrive que chez certains sujets, sa durée d'action soit un peu plus courte, expliquant une remontée des glycémies juste avant l'injection suivante. Mais dans ce cas particulier, la glycémie capillaire faite à 22 h est une glycémie postprandiale (1 h 30 après le dîner) qui reflète en réalité l'effet de l'injection d'analogue rapide faite juste avant le repas.

L'augmentation des doses de *Lantus* a eu pour effet de diminuer les glycémies de base et d'entraîner des hypoglycémies la nuit et à distance des repas.

LES CONSEILS SONT SIMPLES :

Il convient de diminuer les doses de *Lantus* en se fixant comme objectif une glycémie à jeun d'environ 1,2 g/L car c'est à ce moment, à distance de toute prise alimentaire, qu'on juge l'effet de l'insuline basale injectée à 22 h.

Il faudra en revanche augmenter de façon progressive la dose de *NovoRapid* faite juste avant le dîner afin d'obtenir une glycémie inférieure à 1,8 g/L à 22 h.

Si après la baisse des doses de *Lantus*, les glycémies contrôlées 1 h 30 après le déjeuner et le petit déjeuner venaient à s'élever, il faudrait augmenter aussi les doses de *NovoRapid* faites avant chacun de ces repas.

De toute façon, on demande à Valérie de revenir montrer ses résultats afin de discuter avec elle pour voir si elle est rassurée.

En fonction des résultats, il est possible d'augmenter ou de diminuer les doses d'insuline qui correspondent à la détermination glycémique.

AU TOTAL : il faut retenir qu'il n'est possible d'intervenir que sur les injections du jour suivant. C'est ce point fondamental qu'il faut expliquer au diabétique : l'adaptation du traitement est toujours retardée.

Contrôle des urines : glycosurie et cétonurie

■ Glycosurie

C'est la méthode la plus anciennement connue pour apprécier (indirectement) le contrôle des

glycémies. Chez la plupart des personnes, la glycosurie apparaît quand la glycémie dépasse 1,60 à 1,80 g/L (8,8 à 10 mmol/L) : c'est le seuil rénal du glucose. La glycosurie a fait place au contrôle de la glycémie capillaire.

■ Cétonurie

Les corps cétoniques apparaissent dans les urines lorsque l'organisme ne peut plus utiliser du glucose : cela s'observe dans la cétoacidose diabétique ou au cours d'une hypoglycémie. Il existe cependant une différence fondamentale :

- dans la cétonurie de jeûne ou l'hypoglycémie, la glycosurie est nulle ou faible ;
- dans la cétoacidose, la glycosurie est massive et la glycémie est élevée.

Tableau 2.26 Glycosurie : bandelettes.

Bandelettes*	Caractéristiques
Kéto-Diastix* Bayer Diagnostics	Bandelettes réactives pour détermination semi-quantitative de la glycosurie et de la cétonurie.
Kéto-Diabus test 5000 Boehringer Mannheim	Bandelettes réactives pour la détermination semi-quantitative de la glycosurie jusqu'à 50 g/L et la détection de l'acétone dans l'urine.

* Les autres bandelettes, Clinistix, Labstix, Multistix, etc., ne doivent pas être utilisées pour doser le glucose dans les urines mais seulement pour un dépistage.

Surveillance par le médecin

Les éléments de surveillance non spécifique sont bien connus : poids, activité physique, état psychique, recherche de complications chroniques (voir pages 19 et suivantes), etc. Deux éléments biologiques sont plus spécifiques.

▶ Hémoglobine glyquée (glycosylée)

Le taux d'hémoglobine glyquée est proportionnel à la concentration du glucose intraérythrocytaire, donc de la glycémie. La formation de l'hémoglobine glyquée s'effectue pendant toute la durée de vie de l'hématie, soit en 120 jours.

Dans un prélèvement sanguin, les hématies sont âgées en moyenne de 60 jours, le taux d'hémoglobine glyquée reflète la moyenne des glycémies sur les 2 à 3 derniers mois.

La seule hémoglobine glyquée suffisamment précise est l'HbA_{1c}. Son taux normal est de $4,5\% \pm 0,2$.

Les causes d'erreur de dosage sont assez nombreuses et dues à des anomalies qualitatives ou quantitatives : anémies, hémolyses, hémoglobinopathies.

Un bon équilibre du diabète doit s'accompagner d'une HbA_{1c} inférieure à 7 %.

▶ Fructosamine

Comme pour l'hémoglobine, les protéines sériques subissent une glycation non enzymatique d'autant plus importante que la glycémie est élevée; cette glycation s'effectue pendant toute la durée de vie des protéines.

Le taux de fructosamine reflète la moyenne des glycémies sur les 2 à 3 dernières semaines.

Son dosage est particulièrement indiqué lorsqu'il faut surveiller les variations rapides de l'équilibre glycémique (grossesse).

Les principales erreurs de dosages sont : l'utilisation d'héparine, l'hémolyse, une hypoprotidémie ou une hypoalbuminémie, une hypertriglycéridémie et une hyperbilirubinémie.

Le taux « normal » d'HbA_{1c} varie avec les laboratoires mais est inférieur à 5 %.

Surveillance biologique du diabète de type 1 par le médecin

– Hémoglobine glycosylée HbA_{1c} : elle reflète la moyenne des glycémies sur les 2 à 3 derniers mois.

– Fructosamine : elle reflète la moyenne des glycémies sur les 2 à 3 dernières semaines.

POINTS CLÉS

- ▶ L'autocontrôle glycémique comporte idéalement, chez le diabétique de type 1 autant de contrôles de glycémie capillaire que d'injections d'insuline par jour.
- ▶ Les glycémies capillaires permettent d'éviter les hypoglycémies en avertissant le sujet qu'il doit se resucrer.
- ▶ Les glycémies capillaires permettent d'adapter progressivement le traitement du diabète en évitant l'hyperglycémie permanente.

- ▶ Toutes les méthodes de mesure de la glycémie capillaire sont actuellement fiables avec des variations de $\pm 15\%$.
- ▶ Le dosage de l'hémoglobine glyquée est l'appréciation la plus précise de l'équilibre glycémique à long terme du diabète : le taux doit être inférieur à 7 %.
- ▶ Le dosage de fructosamine glyquée est surtout utile en cas de grossesse.

Surveillance

Méthodes d'évaluation de l'équilibre glycémique

L'enregistrement continu de la glycémie en ambulatoire sur plusieurs jours fait partie de la panoplie du diabétologue pour évaluer les fluctuations glycémiques et l'équilibre journalier.

Ces méthodes permettront de mieux apprécier les résultats des traitements du diabète, en particulier ceux obtenus par les injections d'insuline dans le diabète de type 1 et l'équilibre, suffisant ou non, obtenu dans le diabète de type 2.

Le capteur de glucose CGMS (*continuous glucose monitoring system*, Medtronic-Minimed).

Ce capteur de glucose, porté comme un Holter à la ceinture, comporte une électrode introduite par voie sous-cutanée et un appareil permettant des enregistrements continus de 3 jours en ambulatoire, mais pas de lecture directe par le patient. De plus, le

capteur doit être calibré 4 fois par jour. L'évaluation est faite en déchargeant, dans un deuxième temps, les glycémies recueillies sur un ordinateur. L'intérêt de cette mesure continue est de permettre de détecter des épisodes hyper- ou hypoglycémiques méconnus, notamment nocturnes.

Le capteur de glucose Glucoday (Menarini).

La mesure des glycémies est assurée par la technique de microdialyse. Une microfibre est introduite sous la peau et reçoit d'un côté un liquide de perfusion stérile issu d'une micropompe et émet de l'autre côté le liquide enrichi de la sérosité sous-cutanée, dans lequel on dose le glucose.

Le système est mis en place pour deux jours. Une seule calibration est nécessaire. La lecture des glycémies est immédiate et celles-ci sont déchargées sur un ordinateur pour évaluation des fluctuations glycémiques. L'appareil se comporte comme un « Holter glycémique » permettant de détecter les hyper et surtout hypoglycémies nocturnes.

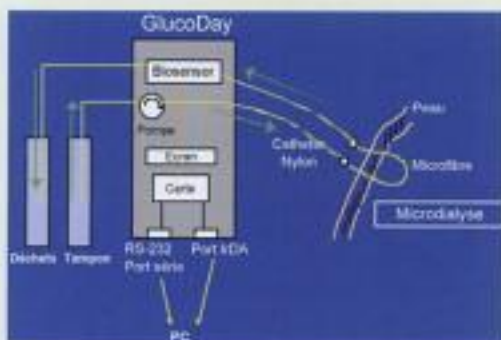


Schéma de fonctionnement du système Glucoday.



Le Glucoday sans ses accessoires.



La mise en place du cathéter sous la peau, à 3 mm de la surface cutanée. Le cathéter contient la microfibre qui recueille le liquide sous-cutané et le dirige vers le dialysat.



Le Glucoday en place avec ses accessoires.

Fig. 2.16 Le capteur de glucose Glucoday (Menarini).

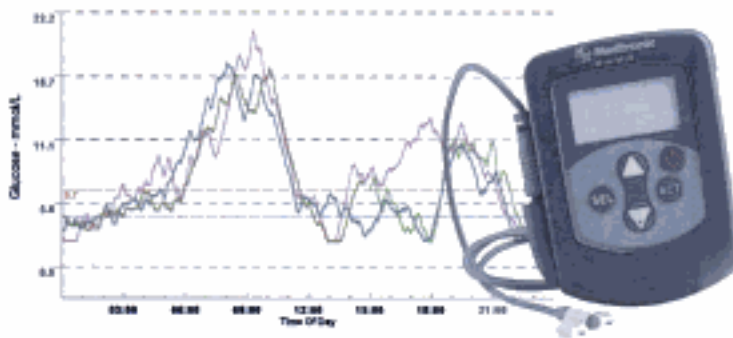


Fig. 2.17 Le capteur du glucose CGMS (Crédit photo : Medtronic, Inc).

Complications métaboliques aiguës

Coma cétoacidotique

■ Définition

Le coma cétoacidotique est défini par l'association d'un état clinique avec perte progressive de conscience, et d'un état biologique avec baisse du pH au-dessous de 7,20 (acidose) et l'augmentation des taux de « corps cétoniques » (cétose) dans le sang puis les urines.

■ Physiopathologie

L'ensemble des phénomènes résulte d'un déficit en insuline qui empêche la pénétration cellulaire de glucose.

La séquence des événements est : hyperglycémie, glycosurie, perte d'eau avec déshydratation entraînant la perte de sodium et de potassium, soif avec polydipsie.

L'absence d'insuline provoque une lipolyse entraînant une cétose et une acidose métabolique car le terme du catabolisme des lipides est la production d'acides (acide acétylacétique et acide bêta-hydroxybutyrique) et d'acétone.

La mort est inéluctable en l'absence d'administration d'insuline et de réhydratation.

Hyperglycémie

DEUX MÉCANISMES ESSENTIELS SONT EN CAUSE

► Absence de pénétration de glucose dans les cellules due au manque d'insuline.

► Augmentation de la production de glucose par le foie. Le foie fournit une quantité très importante de glucose qui tend à compenser la carence d'utilisation périphérique.

CONSEQUENCES. L'hyperglycémie provoque un appel d'eau depuis les cellules vers les vaisseaux : les cellules se déshydratent.

Déshydratation

MÉCANISME. L'hyperglycémie entraîne une glycosurie dès qu'elle dépasse 1,80 g/L (10 mmol/L) qu'on appelle seuil rénal du glucose. Une molécule de glucose éliminée par le rein entraîne 18 molécules d'eau, ce qui explique l'importance de la perte hydrique dans les hyperglycémies importantes et prolongées.

Au cours d'un coma cétoacidotique, la perte d'eau est en moyenne de 5 à 10 % du poids du corps, soit 5 à 6 litres pour un adulte de corpulence moyenne.

CONSEQUENCES. La déshydratation provoque les mécanismes de compensation (soif, antidiurèse) qui sont insuffisants et on observe :

- des conséquences cardio-vasculaires (baisse de la tension artérielle) et rénales (insuffisance rénale fonctionnelle) ;
- une insulino-résistance, car l'insuline agit mal sur des cellules déshydratées.

Pertes électrolytiques

PERTE DE Na^+ . C'est une perte massive de Na^+ par le rein, due à l'augmentation de la filtration et à la diminution proportionnelle de la réabsorption. Le

Toute agression aggrave le diabète; tout diabète aggravé augmente l'intensité de l'agression.

capital sodé de l'organisme diminue considérablement car l'hyperosmolarité plasmatique crée un appel d'eau du secteur intracellulaire vers le secteur extracellulaire, accompagné d'un mouvement du sodium qui est ensuite perdu dans les urines.

La perte de sodium est en moyenne de 7 à 8 mmol/kg soit 500 mmol (12 g) pour 70 kg; elle peut atteindre 800 mmol ($\approx$ 20 g).

PERTE DE K⁺. Le catabolisme azoté libère de grandes quantités de potassium (200 à 800 mmol soit 7 à 30 g).

La kaliémie semble cependant normale voire élevée car la perte d'eau masque la perte ionique, d'autant que le potassium est un ion intracellulaire.

Cétoacidose (ou acidocétose)

CÉTOSE. C'est la conséquence de la lipolyse due à l'absence de pénétration intracellulaire du glucose. Le terme catabolique de la lipolyse est la production de « corps cétoniques », en réalité acide bêta-hydroxybutyrique, acide acétylacétique et rejet d'acétone par les voies respiratoires.

ACIDOSE. C'est une acidose dite métabolique due à l'accumulation des acides précédents. D'abord compensée par une élimination respiratoire (pH entre 7,20 et 7,40), l'acidose se complète ensuite et le pH descend nettement en dessous de 7,20.

Étiologie

La carence aiguë en insuline peut être spontanée comme dans les diabètes révélés par une cétoacidose. C'est souvent le cas chez le sujet très jeune. Le plus souvent, la cétoacidose est provoquée par un facteur déclenchant.

Erreurs de traitement du diabétique

Elles ne sont pas exceptionnelles.

ARRÊT INTÉMPÊTIF DE L'INSULINOTHÉRAPIE. C'est surtout à la suite de troubles digestifs, alors que le diabétique ne s'alimente plus, qu'il croit logique d'arrêter son insuline. Un des objectifs majeurs de l'éducation est d'enseigner à éviter cette erreur.

ERREURS RÉPÉTÉES D'INJECTION : perte ou non-résorption d'insuline dues à des erreurs dans la technique d'injection.

Facteurs de décompensation du diabète

Ils sont nombreux et doivent être recherchés systématiquement.

INFECTIONS

► **Infections à germes figurés.** Fréquentes et souvent d'évolution rapide et sévère; il peut s'agir d'infections pulmonaires, urinaires ou cutanées :

- les germes cutanés sont le plus souvent des streptocoques ou des staphylocoques ;
- les germes urinaires sont à Gram ⁺ ;
- des infections pulmonaires, ORL ou stomatologiques sont fréquentes lorsque le diabète est déséquilibré.

► **Les viroses.** La grippe est très mal tolérée chez le diabétique. D'autres viroses moins bien étiquetées sont également fréquentes.

► **Les mycoses.** Les mycoses systémiques sont favorisées par une hyperglycémie élevée et prolongée.

LES MALADIES GÉNÉRALES SOUS-JACENTES. Toute pathologie peut précipiter la survenue d'une cétoacidose, qu'elle soit inflammatoire, vasculaire, cancéreuse ou métabolique (hyperthyroïdie).

STRESS PHYSIQUES OU PSYCHOLOGIQUES. Ils peuvent précipiter l'évolution d'un diabète déjà mal contrôlé vers la cétoacidose.

TRAUMATISMES. Les traumatismes physiques et les interventions chirurgicales sont des causes fréquentes de déséquilibre aigu du diabète.

■ Symptomatologie

Phase de début : cétose sans acidose (« précoma »)

CLINIQUE. L'aggravation du diabète est en générale progressive sur plusieurs jours, mais la période de début peut être très courte (quelques heures) chez certains malades, tels le sujet très jeune ou la femme enceinte.

Elle est marquée par une asthénie croissante, une anorexie et l'aggravation des signes cardinaux du diabète. Certains symptômes marquent la décompensation :

- **signes digestifs.** Nausées, vomissements, douleurs abdominales ;
- **signes respiratoires.** Polypnée sans cause apparente ;
- **signes nerveux.** Somnolence, obnubilation.

BIOLOGIE

► **Au lit du diabétique.** On peut constater au moyen des bandelettes spécifiques que l'hyperglycémie est importante, au-delà de 4 g/L (22 mmol/L). Elle s'accompagne évidemment

d'une glycosurie massive et d'une cétonurie qui signe la décompensation cétosique.

► **Au laboratoire.** L'hyperglycémie est évidemment confirmée.

L'acidose peut être débutante : les bicarbonates sont normaux ou un peu abaissés entre 20 et 27 mmol/L, le pH sanguin est entre 7,30 et 7,40. Un degré de plus est atteint lorsque les bicarbonates sont entre 12 et 20 mmol/L et le pH entre 7,20 et 7,30.

Coma cétoacidotique

CLINIQUE. Le malade est dans un coma calme, de profondeur variable, flasque avec aréflexie ostéotendineuse, sans signes de localisation neurologique. Il est caractérisé par des signes de déshydratation et des signes respiratoires :

► **La déshydratation est globale :**

- extracellulaire avec peau sèche, gardant le pli et surtout chute de la pression artérielle, pouvant aller jusqu'au collapsus ;
- intracellulaire avec sécheresse des muqueuses (hypotonie des globes oculaires et fièvre parfois).

► **Les signes respiratoires sont très particuliers.** Ils frappent la vue, l'ouïe et l'odorat :

- la vue : il existe une polypnée rapide et ample,

régulière (au-delà de 20 cycles par minute) avec des durées égales pour l'inspiration et l'expiration qui sont séparées par des pauses de durée égale (dyspnée à 4 temps de Kussmaul) ;

– l'ouïe : cette polypnée est bruyante, s'entendant de loin ;

– l'odorat : l'haleine dégage une odeur de fruit mûr (pomme ou poire au choix).

BIOLOGIE

► **Au lit du malade.** Les éléments sont les mêmes que dans la phase débutante. Les urines doivent être recueillies par sondage : il existe une glycosurie et une cétonurie massives. La bandelette Optium β -cétone permet de déterminer la cétonémie.

► **Au laboratoire :**

- hyperglycémie > 4 g/L ;
- hyponatrémie le plus souvent ;
- kaliémie normale ;
- bicarbonates au-dessous de 15 mmol/L ;
- pH au-dessous de 7,20 ;
- l'urée atteint souvent des chiffres élevés jusqu'à 1,80 g/L (30 mmol/L).

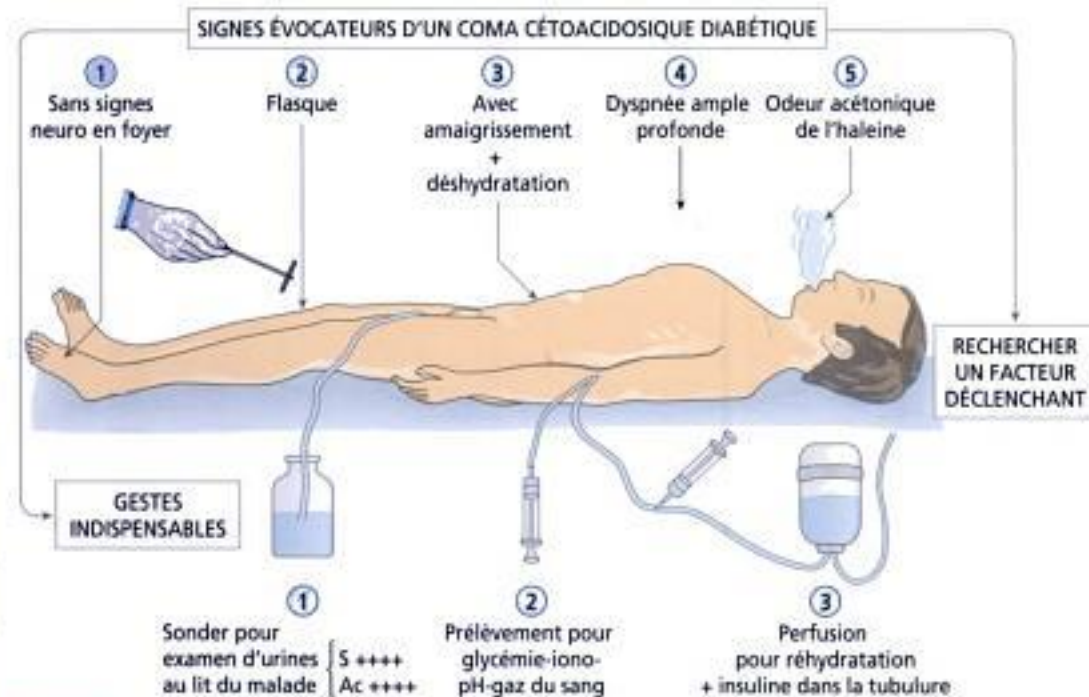


Fig. 2.18 Coma cétoacidotique diabétique.

DÉMARCHE INFIRMIÈRE

PRISE EN CHARGE DE LA CÉTOACIDOSE

M. L., 30 ans, se présente chez son médecin et décrit les symptômes suivants : depuis 3 semaines, il a perdu 7 kg, il boit beaucoup et urine beaucoup ; il est de plus en plus fatigué. Ce matin, il a vomi et n'a pu se rendre à son travail.

La glycémie capillaire pratiquée par le médecin est de 3,10 g/L. L'analyse d'urines révèle une glycosurie ++++ et une cétonurie +++.

M. L. est hospitalisé en urgence. Diagnostic : CÉTOACIDOSE DIABÉTIQUE. La cétoacidose est une urgence médicale.

L'INFIRMIÈRE AURA DES GESTES EFFICACES ET RAPIDES À EFFECTUER SANS PANIQUE, POUR RASSURER LE PATIENT :

- poser une voie veineuse de bon calibre en vue des prélèvements sanguins et perfusions à débit important ;
- prélèvements sanguins : ionogramme sanguin, glycémie, NFS, VS ;
- analyses d'urines sur bandelettes Kéto-Diabur pour glycosurie et cétonurie ;
- si le malade ne peut recueillir ses urines : pose d'une sonde vésicale ;
- prise du pouls, TA, température (recherche de cause infectieuse déclenchante, si la température est élevée faire des hémocultures), fréquence respiratoire ;
- faire un ECG (électrocardiogramme) ;
- commencer la feuille de surveillance et prévenir le médecin.

LE TRAITEMENT DE LA CÉTOACIDOSE REPOSE SUR HYDRATATION + INSULINOTHÉRAPIE

Avec surveillance horaire glycémie capillaire, glycosurie, acétonurie.

M. L. qui présente un diabète inaugural va être insuliné par SAP. C'est la voie IV utilisée dans les cas d'urgence.

Insuline employée : rapide (Actrapid, Umline rapide) ou les analogues d'action ultrarapide (Humalog, NovoRapid) ;

ex : 10 U/heure, préparer la seringue avec 99 mL sérum physiologique + 100 U d'insuline (= 1 mL) et afficher vitesse 10 mL/heure = 10 U/heure ; pouvant être modifiée en fonction des glycémies, sans refaire la seringue.

Puis pompe à insuline dès qu'il n'y a plus de cétose, par voie sous-cutanée, utilisée pour observer les besoins du patient et la répartition sur 24 heures.

Insuline employée : Actrapid pour pompes (100 UI/mL) :

- débit de base/24 heures environ 2/3 besoins journaliers ;
- bolus $\times 3$, au moment des repas environ 1/3 des besoins.

Le repas doit être servi immédiatement après le bolus.

(On peut aussi passer directement à 4 injections d'insuline par jour.)

ÉVOLUTION – COMPLICATIONS

► **Évolution favorable.** Actuellement, moins de 1 % des diabétiques meurent d'un coma cétoacidotique.

► **Les complications possibles.** Elles s'observent surtout chez les sujets âgés ou ayant par ailleurs un état général déficient : collapsus, insuffisance rénale, troubles du rythme cardiaque liés à une hypokaliémie.

► **Au cours de la grossesse :** avortement spontané, mort fœtale.

Traitements

Trois éléments sont fondamentaux : réhydratation, insulinothérapie, correction des troubles ioniques.

Le traitement d'un facteur déclenchant associé est évidemment indispensable.

À la phase de début

UN TRAITEMENT SIMPLE MAIS RAPIDE ET BIEN CONDUIT PERMET D'ÉVITER L'ÉVOLUTION VERS LE COMA

► **Réhydratation.** Lorsque le malade est conscient, il peut être réhydraté par la bouche. Les quantités de liquide à faire absorber sont guidées par la soif, l'état cutané, la pression artérielle. Par prudence, beaucoup préfèrent à la voie buccale la mise en place d'une perfusion de sérum salé : en général de 1 litre à l'heure.

► **Insulinothérapie.** On n'utilise que de l'insuline d'action rapide (Actrapid, Umline rapide, Orgasuline ordinaire) :

– elle peut se faire par voie veineuse ou plus facilement intramusculaire ;

– les doses d'insuline sont de l'ordre de 10 unités par heure, guidées par les chiffres des glycémies capillaires et la présence d'une cétonurie.

► **Correction des troubles ioniques.** Les boissons sont faites d'eau de Vichy, de bouillon de légumes, puis, dès la deuxième heure, de jus de fruits pressés.

NORMALEMENT, L'ÉVOLUTION EST FAVORABLE. Ce type de traitement fait disparaître la cétonurie en trois heures et ramène la glycémie à des valeurs voisines de la normale.

Devant un coma confirmé

GESTES

► **Mettre en place une voie d'abord veineuse.** En général, un cathéter dans une veine du bras suffit, en sachant qu'il faudra passer environ 6 à 8 litres dans les 24 heures dont la moitié dans les 6 premières heures.

La mesure de la pression veineuse centrale n'est indispensable qu'en cas de collapsus.

Mettre en route les soins de nursing :

- retrait des prothèses dentaires ;
- matelas anti-escarres et changements de position fréquents du malade ;
- humidification des muqueuses et liberté des voies respiratoires ;
- prévention des thromboses veineuses chez les diabétiques ayant un état veineux déficient ;
- assurer la liberté de la miction (un Pénilet peut être suffisant).

► **Faire les prélèvements sanguins et urinaires** pour évaluation immédiate (glycémie capillaire, glycosurie, cétonurie) et examens de laboratoire.

TROIS PREMIÈRES HEURES

► **Réhydratation.** L'essentiel est de perfuser une quantité suffisante de liquide; habituellement 1 000 mL la première heure et éventuellement la deuxième heure, 500 mL à l'heure ensuite en surveillant la correction de la déshydratation et l'état cardiaque. On peut utiliser :

- soit du sérum bicarbonaté isotonique à 14 ‰ si les bicarbonates plasmatiques sont au-dessous de 10 mmol/L et le pH sanguin inférieur à 7;
- soit, le plus souvent, du sérum salé physiologique à 9 ‰.

► **Insulinothérapie.** On utilise les insulines d'action rapide ou les analogues d'action ultrarapide.

Les doses sont actuellement relativement codifiées : 10 à 20 U pour la dose initiale et 10 U toutes les heures.

► **La seringue à perfusion** est très pratique et tend à remplacer les autres modes d'insulinothérapie, évite les pertes d'insuline. Les doses d'insuline sont de 100 U/h au début et seront diminuées en fonction des résultats sur la glycémie et l'équilibre ionique.

Il est évidemment possible d'utiliser la voie IV directe en injections horaires.

En revanche, l'introduction d'insuline dans les flacons de perfusion est déconseillée (perte d'insuline par adsorption sur les parois et passage irrégulier); quant à la voie IM elle donne de grandes irrégularités de résorption d'insuline en cas de déshydratation importante.

► **Administration d'ions.** L'adjonction de ClNa au début du traitement n'est habituellement pas justifiée car il existe déjà une hyperosmolarité très importante.

DE LA 3^e À LA 6^e HEURE

► **Réhydratation.** À partir de la troisième heure, la poursuite de la réhydratation est indispensable. Un apport calorique et glucidique est également nécessaire, raison pour laquelle on utilise du sérum glucosé à 50 ‰ (glucosé iso ou G5).

► **Insulinothérapie.** Elle est continuée à la même dose : 10 U/h, jusqu'à la disparition de la cétose et la quasi-normalisation des glycémies.

► **Administration d'ions.** Il est indispensable d'ajouter au sérum glucosé des ions :

- de potassium (+++) à raison de 4 g de ClK par flacon de 500 cc;
- de sodium à raison de 4 g de ClNa par 500 cc.

HEURES SUIVANTES

► **Réhydratation.** Elle est poursuivie par voie veineuse tant que le malade est inconscient. Dès reprise de la conscience, il est indispensable de reprendre les boissons en choisissant des liquides riches en ions tels que les bouillons et les jus de fruits frais.

► **Insulinothérapie.** Dès que la voie IV n'est plus nécessaire, on reprend la voie sous-cutanée. La répartition de l'insuline d'action rapide en 4 injections par jour est facile; on ajoute en plus une insuline d'action retardée le soir (par exemple une insuline NPH).

Les doses d'insuline ne peuvent être évaluées que très approximativement en cas de cétoacidose. Elles se situent en moyenne aux environs de 1 U/kg/j. La surveillance des glycémies capillaires permet d'ajuster de l'insuline si les glycémies restent élevées.

► **Correction ionique.** Elle ne pose plus de problèmes à ce stade; la surveillance de la kaliémie demeure le point important, en particulier électrocardiographique.

Traitements particuliers

TRAITEMENT D'UNE INFECTION. La gravité des infections chez le diabétique en cétoacidose justifie l'utilisation d'une antibiothérapie énergique et adaptée à la probabilité du type d'infection (en attendant une preuve bactériologique et un antibiogramme) :

- infections pulmonaires : certains utilisent la pénicilline ou l'érythromycine, d'autres préfèrent d'emblée Ampicilline (ampicilline) ou Augmentin (pénicilline + acide clavulanique);
- infections urinaires : Péflocine, Noroxine, Bactrim, quinolones et dérivés;
- infections cutanées à staphylocoques : oxacilline (Bristopen), carbénicilline (Pyopen), pristinaïmycine (Pyostacine).

PRÉVENTION D'UNE THROMBOSE VEINEUSE. L'administration de petites doses de Calciparine est utile chaque fois que le patient a des risques importants de thrombose : état veineux déficient, retour veineux insuffisant, état général très altéré.

TRAITEMENT D'UN COLLAPSUS. Le remplissage vasculaire est indispensable (sang ou substituts et

sérum salé isotonique); sinon il faut rechercher un choc septique à Gram⁺.

L'ŒDÈME CÉRÉBRAL. Il est le fait de sujets jeunes. Rare, souvent fatal malgré la réanimation et les corticoïdes.

Prévention de la cétoacidose

Elle repose sur une bonne éducation du diabétique qui doit savoir surveiller ses glycémies capillaires, rechercher la cétonurie, ajouter des doses d'insuline en fonction des besoins dès qu'apparaissent une cause et des signes de décompensation.

Coma hyperosmolaire

■ Définition

C'est un coma caractérisé par une situation biologique particulière :

- ▶ hyperglycémie supérieure à 6 g/L (33 mmol/L);
- ▶ déshydratation massive avec osmolarité plasmatique supérieure à 350 mOsm/L;
- ▶ absence complète ou presque complète de cétose, le pH restant supérieur à 7,20 et les bicarbonates supérieurs à 15 mOsm/L.

■ Physiopathologie

Elle n'est pas parfaitement élucidée pour tous les éléments du syndrome d'hyperosmolarité

HYPERGLYCÉMIE MASSIVE. Élévation brutale et massive de la glycémie qui entraîne une déshydratation rapide avec insuffisance rénale fonctionnelle.

La déshydratation semble jouer un rôle majeur dans l'insensibilité des cellules à l'insuline car celle-ci est dosable à des taux variables.

ABSENCE DE CÉTOSE. Elle ne reconnaît pas d'explication simple ni vérifiée. Au cours du coma hyperosmolaire, l'insulinosécrétion n'est pas nulle bien qu'elle s'effondre rapidement.

ABSENCE D'ACIDOSE. L'acidose est habituellement absente du tableau. Si elle existe, elle reste toujours modérée, avec des bicarbonates vers 15 mmol/L.

Conséquences

DÉSHYDRATATION MASSIVE. Elle est liée à la perte d'eau dans les urines aggravée par une hypo ou une adipsie par atteinte des noyaux diencéphaliques régulant la soif. La perte d'eau dépasse facilement 10 L.

PERTE IONIQUE

▶ **Perte de Na⁺.** Elle entraîne presque toujours une hyponatrémie. Elle ne reflète pas du tout l'état du stock sodé encore plus bas.

▶ **Perte de K⁺.** Elle avoisine 600 à 1 000 mmol (25 à 40 g) et risque de s'aggraver lors de la mise en route du traitement.

■ Étiologie

Terrain

Le coma hyperosmolaire survient la plupart du temps chez des sujets après 60 ans, atteints de diabète non insulino-dépendant, volontiers traités par des sulfamides hypoglycémiantes.

Facteurs favorisants

FACTEURS HYPERGLYCÉMIANTS. Stress, agressions (traumatismes, maladies générales, infections surtout à virus fébriles — grippe surtout) responsables de sécrétion d'hormones hyperglycémiantes : adrénaline, glucagon, etc.

La prescription de médicaments hyperglycémiantes : corticoïdes, diurétiques thiazidiques, hydantoïnes ou pouvant parfois bloquer l'insulinosécrétion (propranolol).

CAUSES DE DÉSHYDRATATION. Vomissements, diarrhées, sueurs abondantes souvent provoquées par de la fièvre, diurétiques, polyuries.

■ Clinique

Le développement du coma hyperosmolaire est progressif. Le tableau complet associe quatre ordres de signes : généraux, digestifs, neurologiques, déshydratation.

Le coma hyperosmolaire est marqué par une **asthénie** croissante confinant rapidement à l'adynamie.

Signes de déshydratation

Ils sont évidents, extra- et intracellulaires, comme dans le coma cétoacidotique. Réduction du poids, sécheresse des muqueuses, disparition des sueurs. Peau flasque, fripée, gardant le pli, yeux cernés, hypotension artérielle.

Troubles digestifs

Ils sont d'intensité variable mais peuvent égarer le diagnostic lorsqu'ils sont au premier plan : nausées, vomissements, douleurs abdominales.

Examen clinique

Il s'agit d'un coma de profondeur variable allant de l'obnubilation profonde au coma carus.

Il peut montrer une asymétrie des réflexes ostéo-tendineux, un signe de Babinski, témoignant de la souffrance cérébrale. Contrairement au coma cétoacidotique, il n'y a pas de dyspnée, ni d'odeur acétonique de l'haleine.

Biologie

Hyperglycémie

L'hyperglycémie est toujours très élevée dépassant 10 g/L (55 mmol/L).

Hyperosmolarité

Elle est provoquée par l'élévation extrême de la glycémie et se situe au-delà de 330 mOsm.

Hypernatrémie

La natrémie est souvent élevée mais elle peut être normale ou basse. En effet, la perte de sel est parfois masquée par la perte concomitante d'eau; la perte de Na est en moyenne de 10 mmol/kg (0,20 g/kg).

Hypokaliémie

La perte de potassium avoisine 9 à 10 mmol/kg soit 600 à 700 mmol pour un homme de 70 kg (25 à 30 g). Elle peut être masquée au début et se révéler lors de la mise en route du traitement.

Autres troubles

ACIDOSE MÉTABOLIQUE MODÉRÉE. Les bicarbonates sont entre 15 et 20 mmol en rapport avec un trou anionique modéré lié à l'augmentation des sulfates, phosphates et surtout lactates car il n'y a pas de cétose.

ÉLEVATION DE L'URÉE SANGUINE. Elle est modérément élevée entre 8 et 10 mmol/L.

Traitement

Il repose sur trois éléments majeurs : réhydratation, correction des troubles ioniques, insulinothérapie, auxquels il faut ajouter les soins de nursing et le traitement d'un facteur déclenchant.

Réhydratation

QUANTITÉ. Il faut de 10 à 12 L/24 h dont la moitié doit être passée dans les 6 premières heures.

RAPIDITÉ DU REMPLISSAGE. Les deux premières heures on perfuse en général 2 litres; il est risqué en effet de dépasser 1 litre par heure du fait de l'état cardio-circulatoire.

NATURE DES LIQUIDES

► **Au début.** Un certain nombre d'auteurs utilisent au début du traitement des liquides hypotoniques (ClNa à 4,5 ‰) car le risque des solutions physiologiques (ClNa à 9 ‰) est d'aggraver une hyperosmolarité majeure. En revanche, les solutions hypotoniques peuvent provoquer une fuite de liquide vers les cellules avec un risque d'œdème cérébral. La plupart des thérapeutes utilisent du sérum salé physiologique.

► **À partir de la 3^e heure on perfuse :**

– soit du sérum glucosé hypotonique à 25 ‰ ou à 50 ‰, suivant l'osmolarité, dans laquelle on introduit une correction ionique;

– soit du sérum salé physiologique dilué à parties égales avec de l'eau distillée, additionnée d'un sel de potassium à raison de 10 à 30 mmol.

Correction des troubles ioniques

L'APPORT DE Na ET DE K DOIT ÊTRE FAIT UNIQUEMENT PAR PERFUSION. Dès que l'hydratation commence à être meilleure, vers la 2^e-3^e heure, il faut ajouter 2 à 4 g de ClNa et de CLK dans les liquides de perfusion. La quantité totale des ions administrés est guidée sur les bilans ioniques faits toutes les 4 heures. Elle est d'environ 8 à 10 mmol/kg tant pour le Na que pour le K.

Insulinothérapie

Il existe une insulino-résistance importante liée à la déshydratation. Il faut donc administrer l'insuline d'action rapide soit par voie IV à raison d'une injection de 10 U toutes les heures, soit à la seringue à perfusion. Le retour à la normoglycémie ne doit pas être trop rapide : maintenir une glycémie aux alentours de 2 g/L à 2,5 g/L (11 à 14 mmol/L) pendant quelques heures permet d'éviter les risques de survenue d'un œdème cérébral.

Nursing

Les mesures sont les mêmes qu'au cours de tout coma : matelas anti-escarres et changements de position fréquents du malade, humidification des muqueuses et liberté des voies respiratoires, évacuation du liquide gastrique par sondage, prévention des thromboses veineuses chez les diabétiques ayant un état veineux déficient.

Traitement d'un facteur déclenchant

C'est le traitement des infections bactériennes qui est le plus important. Une antibiothérapie active

Attention à la 3^e heure : la surveillance est essentielle.

sur les germes Gram⁺ et ⁻ est nécessaire chez ces sujets fragiles.

Une héparinothérapie est utile

La plupart des auteurs prescrivent une héparinothérapie préventive de thromboses chez ces malades particulièrement exposés par l'hypovolémie, l'hyperviscosité sanguine, l'immobilisation.

Évolution – Complications

L'âge du sujet est déterminant dans le pronostic. Les accidents sont de trois ordres : cardio-vasculaires, rénaux, neurologiques.

Accidents cardio-vasculaires

Collapsus, infarctus du myocarde, thromboses artérielles et veineuses et coagulation intravasculaire disséminée.

Ces complications sont favorisées par l'hémocentration et l'hyperviscosité sanguine.

Accidents rénaux

Oligoanurie fonctionnelle fréquente, le plus souvent réversible. L'anurie et l'insuffisance rénale aiguë sont rares et ne s'observent que chez des malades ayant des reins déjà lésés.

Accidents neurologiques

Le plus grave est l'œdème cérébral expliquant parfois la mort subite de ces patients alors même que l'évolution clinique et biologique semblait favorable. Ceci semble dû au développement d'une hyperosmolarité à l'intérieur des cellules nerveuses, qui attirent l'eau lorsque l'hyperosmolarité plasmatique diminue.

Prévention

Le coma hyperosmolaire est un coma sévère. La mort survient dans 15 % des cas malgré les progrès de la réanimation. Il est donc indispensable de prévenir son apparition par trois mesures.

DÉPISTER LES HYPERGLYCÉMIES. Chez le sujet âgé, surtout au cours de diabète non insulino-dépendants insuffisamment traités, ces hyperglycémies sont en effet souvent méconnues.

ÉVITER L'AGGRAVATION MÉTABOLIQUE :

- faire boire le patient;
- insuliner précocement les sujets susceptibles d'aggraver leur diabète;
- ne pas prescrire de médicaments hyperglycémisants (corticoïdes).

VACCINER LES SUJETS ÂGÉS DIABÉTIQUES CONTRE LES MALADIES VIRALES.

Coma avec acidose lactique

Définition

L'acidose lactique est un état métabolique associant une baisse du pH sanguin inférieur à 7,25 en rapport avec une accumulation plasmatique de lactates artériels supérieure à 5 mmol/L.

Les lactates sont des acides forts, difficiles à neutraliser par l'organisme.

Physiopathologie

Mécanismes

Deux mécanismes expliquent l'accumulation de lactate :

BLOCAGE DE LA GLYCOLYSE AÉROBIE. Normalement, le métabolisme du glucose dans les cellules est orienté vers la production d'acétyl-CoA qui entre dans le cycle de Krebs, moteur de la production d'énergie. Le blocage de cette voie provoque une accumulation de pyruvate et donc une déviation métabolique vers le lactate. L'anoxie tissulaire est grande pourvoyeuse de lactates.

BLOCAGE DE LA NÉOGLUCOGENÈSE. Tout blocage de la néoglucogénèse soit par affection hépatique soit médicamenteuse (metformine) conduit à une augmentation des lactates.

Conséquences

Le taux des lactates est normalement de 0,6 à 1 mmol/L et le taux du pyruvate de 0,1 mmol/L; en cas d'accumulation, les lactates peuvent atteindre 2 à 5 mmol/L provoquant ainsi une acidose métabolique sévère.

Étiologie

Terrain

Le plus souvent, il s'agit de sujets âgés, ayant un diabète de type 2 traité par des biguanides (Glucophage, Stagid, Glucinan).

Fréquemment, ces patients sont atteints d'une affection provoquant une hypoperfusion des tissus; les 4 causes les plus fréquentes sont :

- insuffisance cardiaque;
- insuffisance respiratoire;
- insuffisance rénale;
- insuffisance hépatique.

■ Symptomatologie

Clinique

Parfois d'apparition progressive, ailleurs brutal, le tableau de l'acidose lactique est d'emblée très alarmant avec des signes généraux sévères :

- adynamie;
- hypothermie;
- déshydratation.

Cinq ordres de signes sont présents :

SIGNES DIGESTIFS. Des douleurs abdominales, sans signes objectifs à l'examen, sont très fréquentes.

SIGNES NERVEUX. Obnubilation croissante aboutissant au coma.

SIGNES CARDIO-VASCULAIRES. Chute de la pression artérielle avec pincement de la différentielle aboutissant au collapsus.

SIGNES RESPIRATOIRES. Dyspnée rapide ample et profonde, ressemblant au rythme de Kussmaul mais sans odeur acétonique de l'haleine.

TROUBLES MUSCULAIRES. Crampes et douleurs musculaires constituent un signe d'appel important au début de l'acidose lactique.

Biologie

Quatre éléments caractéristiques permettent le diagnostic :

L'HYPERGLYCÉMIE. Elle est constante mais modérée entre 2,5 et 3,5 g/L (13,5 à 18 mmol/L). Elle ne s'accompagne pas de glycosurie importante.

L'ACIDOSE. Elle est constante et d'importance majeure. Le pH est inférieur à 7,10. Il s'agit d'une acidose métabolique comme le montre l'effondrement des bicarbonates au-dessous de 10 mmol/L.

« TROU ANIONIQUE ». L'acide lactique remplace le déficit en bicarbonates et en Cl^- ce qui explique que la colonne des anions est très inférieure à celle des cations (Na^+ , K^+), avec une différence d'au moins 16 mmol.

TAUX PLASMATIQUE D'ACIDE LACTIQUE ÉLEVÉ (de 2 à 5 mmol).

■ Traitement

Le traitement comporte trois éléments.

Lutte contre l'anoxie

OXYGÉNATION OPTIMALE DES TISSUS EN ASSURANT UNE VENTILATION CORRECTE.

SURTOUT ASSURER UNE PRESSION ARTÉRIELLE NORMALE :

- remplissage vasculaire;
- vasodilatateurs (nitroprussiate de sodium);
- dobutamine (2,5 à 10 mg/kg) en cas de syndrome de bas débit.

ASSURER UNE DIURÈSE CORRECTE. De fortes doses de furosémide IV sont nécessaires, surtout si on utilise du bicarbonate de sodium.

Lutte contre l'acidose

BICARBONATES. Les perfusions doivent être maniées avec prudence du fait de la surcharge hydrique brutale possible du fait de la double insuffisance cardiaque et rénale. L'administration de bicarbonates peut provoquer une hypervolémie brusque et doit donc être très surveillée.

THAM. L'alcalinisation par THAM (Trisaminol) peut remplacer le bicarbonate. Il n'y a que peu d'études ayant comparé le THAM aux bicarbonates.

ÉPURATION EXTRARÉNALE. L'épuration extrarénale peut s'avérer être la meilleure solution. La dialyse au bicarbonate, préférable au tampon acétate donne souvent des résultats cliniques spectaculaires tout en favorisant l'élimination de la metformine s'il s'agit de la cause de l'acidose lactique.

Insulinothérapie

Elle doit être associée au mieux par une seringue à perfusion continue.

Prévention

Les biguanides étant à l'origine de la plupart des acidoses lactiques, il convient de ne prescrire ces produits qu'en l'absence de toute atteinte rénale et plus généralement de toute cause d'anoxie tissulaire (interruption avant une anesthésie générale, avant une urographie intraveineuse chez un diabétique). Les biguanides sont également contre-indiqués lorsqu'il existe une insuffisance cardiaque, respiratoire et hépatique.

■ Évolution - Pronostic

Il dépend essentiellement de l'âge du sujet. Le coma par acidose lactique demeure un accident très sévère même avec les progrès de la réanimation; la mortalité avoisine encore 50 % des cas.

Le coma par acidose lactique est provoqué par un blocage de la glycolyse. Toute ischémie tissulaire le provoque ou l'aggrave.

1. ► La cétacidose est toujours due à un apport d'insuline insuffisant.
2. ► Les facteurs déclenchants les plus fréquents d'une cétacidose sont les maladies infectieuses (virales +++).
3. ► Dans la cétacidose confirmée, le pH est inférieur à 7,20.
4. ► Le traitement de la cétacidose repose sur l'hydratation, l'insulinothérapie et la correction des troubles ioniques.
5. ► Le coma hyperosmolaire survient chez des diabétiques de type 2, le plus souvent sous sulfamides hypoglycémisants.
6. ► Dans le coma hyperosmolaire, la cétose est minime.
7. ► Le coma avec acidose lactique est souvent en insuffisance rénale.
8. ► L'accumulation des lactates est due à un blocage de la glycolyse.

Diabète de type 2 non insulindépendant non compliqué

Caractères généraux

■ Définition

Le diabète de type 2 ou diabète non insulindépendant (DNID) est la forme la plus fréquente du diabète sucré (70 à 80 % des cas).

C'est une affection comportant des formes diverses dont le point commun est une hyperglycémie chronique.

La classification internationale (OMS, 1979, revue en 1997) tente de tenir compte d'autres éléments que la définition purement biologique :

- l'évolution spontanée du diabète de type 2 ne se fait pas vers la cétacidose ;
- l'hyperglycémie chronique est responsable des complications à long terme, analogues à celles du diabète de type 1, qui font toute la gravité de la maladie.

Le diagnostic de diabète est posé lorsque la glycémie dosée dans le plasma à jeun par la méthode à la glucose oxydase est supérieure à 1,26 g/L (7 mmol/L).

■ Épidémiologie

La prévalence (mot exact pour fréquence) est de 2 à 2,5 % en France.

Incidence (nombre de nouveaux cas chaque année)

Elle dépend de plusieurs facteurs :

ÂGE. L'incidence augmente avec l'âge.

ETHNIE. L'incidence est beaucoup plus forte dans certaines ethnies (par exemple 2 500 pour 100 000 chez les Indiens Pimas entre 20 et 50 ans).

ENVIRONNEMENT.

FACTEURS PERSONNELS. En dehors de l'hérédité c'est l'obésité qui est certainement le facteur d'importance majeure dans la survenue du diabète de type 2.

■ Étiologie

Diabètes primitifs

FACTEURS GÉNÉTIQUES. Ils jouent un rôle majeur dans l'apparition du diabète de type 2. Ils sont même beaucoup plus importants que dans le diabète de type 1. Le problème réside dans la complexité de cette transmission génétique.

► **La pénétrance** est forte mais variable d'une famille à l'autre.

Devant un diabétique, il est évidemment indispensable d'évaluer les risques d'évolution et de complications par l'enquête familiale. La découverte de diabète chez les ascendants directs, surtout s'il en existe des deux côté parentaux, un nombre important de collatéraux proches (oncles, tantes, cousin[s]), indiquent un risque élevé d'évolution vers un diabète de type 1.

► **Les jumeaux** sont obligatoirement porteurs des gènes mais un jumeau de diabétique diabète de type 2 n'exprime la maladie que de façon inconstante.

► **On connaît certains types de diabètes de type 2 qui sont liés à des anomalies spécifiques.** Dans les diabètes de type MODY (Maturity Onset Diabetes

of the Young), on a pu mettre en évidence des déficits en certaines enzymes (glucokinase, HNF-4 α , HNF-1 α). Il existe ainsi quatre formes identifiées de MODY dont les aspects cliniques et l'évolution sont quelque peu différents mais marqués par une carence en insuline profonde.

► Les gènes possiblement impliqués :

– Le gène de l'insuline. Des mutations des sites codant pour le gène de l'insuline (situé sur le chromosome 11) sont extrêmement rares.

– Le gène du récepteur de l'insuline. Une diminution de fonctionnement existe dans des syndromes de résistance majeure à l'insuline associés à un *acanthosis nigricans*.

– Les gènes des transporteurs du glucose. Dans l'état actuel des connaissances, aucune anomalie de ces protéines ne peut être tenue pour responsable d'une hyperglycémie.

– Les mutations du DNA mitochondrial. Extrêmement rare, le diabète mitochondrial doit être suspecté devant un diabète associé à une surdité familiale avec transmission maternelle.

– Les gènes concernant le MODY (*Maturity Onset Diabetes of the Young*). Le MODY est la forme monogénique de diabète de type 2 la plus fréquente (2 à 5 %). Le diabète débute avant l'âge de 25 ans et est de sévérité variable selon le type de MODY.

Des tests de dépistage de routine sont désormais possibles, au moins pour les MODY 2 et 3. Il devrait être entrepris chez tout diabète de type 2 à début précoce et fortement familial.

FACTEURS PERSONNELS

► L'obésité provoque l'apparition du diabète, probablement parce qu'elle augmente l'insulino-résistance.

► La grossesse qui serait plus un révélateur de prédispositions génétiques qu'un facteur étiologique; les femmes ayant eu de gros enfants, de poids de naissance supérieur à 4 kg, entrent dans ce cadre.

ENVIRONNEMENT. Contrairement aux idées reçues, le déclenchement du diabète n'apparaît pas lié à des habitudes alimentaires anormales, notamment l'absorption de sucre.

L'activité physique joue un rôle protecteur.

Diabètes secondaires

Ils surviennent comme dans le diabète de type 1 à la suite de maladies générales ou endocriniennes (voir page 78).

Tableau 2.27 Fréquence estimée du diabète de type 2 chez les apparentés de diabétique.

Population générale (France)	2 à 4 %
Jumeaux vrais	90 à 100 %
2 parents diabétiques	30 à 60 %
1 apparenté au 1 ^{er} degré	10 à 30 %

Physiopathologie

Les mécanismes du diabète de type 2 sont variés et discutés

INSULINORÉSISTANCE. Au cours du diabète de type 2, on met en évidence une insulino-résistance périphérique importante au niveau des cellules hépatiques, musculaires et adipeuses. La raison de cette insulino-résistance n'est pas claire : il existe parfois des déficits enzymatiques empêchant les cellules d'utiliser correctement le glucose.

CARENCE SÉCRÉTOIRE EN INSULINE. Chez la plupart de sujets atteints de diabète de type 2, on constate que même si les niveaux plasmatiques de l'insulinémie de base sont élevés, les réponses insuliniennes lors de la charge en glucose sont diminuées par insuffisance de sécrétion de l'insuline par les cellules β .

GLUCOTOXICITÉ : alors que le glucose est normalement le meilleur stimulant de la sécrétion d'insuline, il est évident qu'au cours du diabète de type 2 l'hyper-glycémie possède elle-même une forte toxicité vis-à-vis de la cellule β .

Glucotoxicité : plus la glycémie augmente, plus la sécrétion d'insuline diminue.

Conséquences

LES COMPLICATIONS SONT LES MÊMES QU'AU COURS DU DIABÈTE DE TYPE 1 (voir page 85).

LE TRAITEMENT est complexe puisqu'il doit agir sur des éléments physiopathologiques très différents.

Diagnostic du diabète de type 2

Circonstances de découverte

Examen systématique

C'est la circonstance la plus fréquente de découverte du diabète de type 2, à la médecine du travail ou pour une autre raison par le médecin traitant. La pratique d'une glycémie systématique à jeun permet de révéler le diabète.

Une complication du diabète peut parfaitement être révélatrice

COMPLICATION MICROANGIOPATHIQUE : parfois troubles de la vision, protéinurie.

ATTEINTE MACROVASCULAIRE : artérite, coronarite, complication neurologique : douleurs des membres inférieurs, mal perforant.

COMPLICATION INTERCURRENTÉ : infection cutanée, urinaire ou pulmonaire.

Diagnostic clinique

Aucun signe clinique n'est spécifique du diabète de type 2.

Antécédents

ENQUÊTE FAMILIALE : l'existence d'autres diabètes dans la famille est un élément précieux pour évaluer la pénétrance du diabète de type 2 ; il peut s'agir des parents directs mais il faut savoir rechercher des deux côtés des ascendants et des descendants, même éloignés.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : maladies (coronarite, artérite, hypertension, infections à répétition, troubles neurologiques).

ANTÉCÉDENTS GYNÉCO-OBSTÉTRICAUX : antécédents d'avortements spontanés, nombre de grossesses, poids de naissance des enfants.

MODE DE VIE : habitudes alimentaires, boissons, tabac.

Examen clinique

Un certain nombre de points sont d'importance capitale :

- ▶ **Le BMI (Body Mass Index) ou IMC** (index de masse corporelle) permet d'évaluer le degré de surpoids.
- ▶ **Le rapport des diamètres taille/hanche (W/H = waist/hips)** permet de classer l'obésité en masculine (androïde) ou féminine (gynoïde). Ce rapport est désormais remplacé par le tour de taille. Une valeur supérieure à 102 cm chez l'homme et 88 cm chez la femme définit l'obésité androïde. Elle s'accompagne d'une insulino-résistance marquée.
- ▶ **L'examen neurologique** (réflexes ostéotendineux, sensibilités).
- ▶ **La recherche de lésions cutanées** (infections, mycoses).
- ▶ **La recherche de marqueurs génétiques associés :** maladie de Dupuytren, psoriasis.

Diagnostic biologique

Dosage de la glycémie

Le diagnostic de diabète est certain lorsque deux glycémies à jeun, dans le plasma veineux, dosées par la glucose oxydase, sont supérieures à 1,26 g/L (7 mmol/L).

Hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO)

INDICATIONS. Elle n'est justifiée que lorsque deux glycémies de base sont situées entre 1,10 g/L (6,6 mmol/L) et 1,26 g/L (7 mmol/L) et chez la femme enceinte.

TECHNIQUE. Elle doit être faite après 3 jours d'alimentation normale, 12 heures de jeûne, au repos, en l'absence de prise de médicaments pouvant perturber le dosage. La quantité de glucose standard est 75 g (critères de l'OMS, 1979-1985).

RÉSULTATS. Les critères de diabète sont : glycémie supérieure à 2 g/L, 2 heures après l'administration du glucose. Une glycémie intermédiaire doit également être supérieure à 2 g/L.

Pronostic immédiat : le risque d'insulinoréquance

Devant un diabète de type 2, le risque majeur est l'évolution possible vers la nécessité de traiter ce patient par l'insuline (diabète insulinodépendant ou insulinoréquant). Les éléments de prédiction sont :

État clinique du patient

LES DEUX POINTS IMPORTANTS SONT L'ÂGE DE DÉBUT DU DIABÈTE ET LE POIDS. Un sujet a d'autant plus de chances de voir son diabète évoluer vers l'insulinodépendance que la maladie a débuté à un âge jeune.

Le diabète de type 2 évolue d'autant plus vite vers l'insulino-dépendance que le poids est moins élevé.

LES DEUX MEILLEURS ÉLÉMENTS PRÉDICTIFS immédiats de l'insulinoréquance sont :

- l'amaigrissement récent avec diminution des masses musculaires ;
- l'apparition de signes cardinaux (soif, polyurie).

Degré du déséquilibre glycémique

GLYCÉMIES. Elles sont constamment supérieures à 2-2,50 g/L (11 à 15 mmol/L) malgré une diététique bien suivie.

GLYCOSURIE. Elle est permanente, supérieure à 50 g/24 heures.

L'HÉMOGLOBINE GLYCOSYLÉE. Elle est supérieure de 150 % à ses valeurs de base, témoignant d'un déséquilibre datant de plus de 6 semaines.

Réserve insulinaire endogène

Elle est mesurable par le test au glucagon. L'injection de 1 mg de glucagon par voie IM (ou IV) provoque une sécrétion insulinaire immédiate (2^e et 4^e minutes). Le dosage peut se faire sur l'insulinémie ou mieux le peptide C (qui n'est pas perturbé par la présence éventuelle d'anticorps anti-insuline).

Les taux sont très bas et ne s'élèvent pas chez le diabète de type 1; au cours du diabète de type 2, les taux de base du peptide C sont variables mais la réponse au glucagon est diminuée et retardée.

Facteurs de risque lointains

Le diabète de type 2 est une maladie métabolique chronique dont les conséquences ne se révèlent qu'à long terme.

L'atteinte micro- et macroangiopathique est liée à des facteurs familiaux et personnels. Le pronostic dépend aussi de l'ancienneté du diabète et du degré d'hyperglycémie.

Facteurs familiaux

Le diabète de type 2 reconnaît une gravité d'autant plus grande qu'il existe de nombreux diabètes dans la famille et que ces diabètes sont compliqués.

Facteurs personnels

CERTAINS DIABÈTES DE TYPE 2 SONT DE TRAITEMENT FACILE. Stabilité des glycémies et bons résultats obtenus par le traitement diététique et les médicaments (sulfamides et/ou biguanides).

D'AUTRES DIABÈTES SONT AU CONTRAIRE PLUS FLUCTUANTS ET PLUS RÉSISTANTS AU TRAITEMENT.

FACTEURS LIÉS AU PATIENT (FACTEURS PSYCHOLOGIQUES, SOCIAUX, RISQUES ASSOCIÉS). Un des éléments fondamentaux dans le pronostic du diabète est la capacité de prise en charge de l'affection par le patient lui-même : compréhension des autocontrôles glycémiques et du savoir-faire dans l'adaptation de la diététique, des médicaments et prévention des complications (yeux, reins, système nerveux).

La présence de risques associés (tabagisme, alcoolisme chronique) aggrave évidemment le pronostic.

Existence actuelle de complications

Le pronostic lointain du diabète de type 2 est lié à l'existence ou non de complications au moment où le diagnostic est fait. Il faut donc évaluer :

LA GRAVITÉ ÉVENTUELLE D'UNE MICRO-ANGIOPATHIE

► **Au niveau des yeux :** fond d'œil avec angiographie à la fluorescéine à la recherche d'une rétinopathie.

► **Au niveau des reins :** recherche d'une microprotéinurie, d'une infection urinaire à bas bruit.

► **Au niveau du système nerveux :** recherche d'une atteinte sensitivo-motrice, d'un mal perforant plantaire.

LA RECHERCHE D'UNE MACROANGIOPATHIE

► **Au niveau des coronaires :** ECG systématique, épreuve d'effort.

► **Au niveau des artères des membres inférieurs :** recherche d'une artérite (pouls périphériques, Doppler).

► **Au niveau des artères cérébrales :** recherche d'une atteinte carotidienne (souffles, Doppler).

LA PRÉSENCE DE COMPLICATIONS ASSOCIÉES

► **Des infections chroniques :** infections urinaires, affections cutanées (pyodermites, mycoses).

► **Des maladies métaboliques :** hyperlipidémies (indépendantes de l'équilibre glycémique), hyperuricémie.

► **Des affections à déterminisme génétique :** psoriasis, maladie de Dupuytren.

En conclusion, on peut constater tous les intermédiaires entre le diabète de type 2 qui se manifeste par une hyperglycémie modérée et non évolutive et le diabète de type 2 avec une micro- et une macroangiopathie évoluées menaçant le sujet :

- au plan fonctionnel (rétinopathie et artérite);
- au plan vital (coronaropathie et néphropathie).

Formes cliniques

Diabètes secondaires

On observe un diabète secondaire lors de certaines affections ou prises de médicaments.

Maladies

PANCRÉATITES

► **La pancréatite aiguë** s'accompagne presque toujours d'une intolérance au glucose. Cette dernière disparaît en général complètement après la guérison de la pancréatite.

► **Les pancréatites chroniques**, dès lors qu'elles évoluent, détruisent progressivement les îlots de Langerhans.

LES MALADIES ENDOCRINIENNES. Toutes les maladies avec un hyperfonctionnement du système hyperglycémiant : acromégalie, Cushing, hyperthyroïdie, phéochromocytome.

Médicaments

CORTICOIDES. Le diabète de type 2 est une contre-indication à l'usage de ces produits car l'aggravation du diabète de type 2, voire le déclenchement d'un diabète de type 1, sont possibles.

CÉSTROPROGESTATIFS. Le dépistage d'un diabète de type 2 est indispensable lors de la première prescription d'une pilule contraceptive contenant de l'éthinylestradiol ou un progestatif dérivé de la norethistérone ou du norgestrel. Le déclenchement d'un diabète de type 1 vrai est rare.

Agressions (chirurgie, traumatismes, infections)

Le rôle déclenchant ou aggravant de tels événements est connu. Quelquefois, le diabète de type 2 passe par un stade insulino-dépendant. Le diabète s'améliore, voire guérit après l'épisode aigu.

■ Selon le terrain

Diabète non insulino-dépendant du sujet jeune

Ce diabète (MODY ou *Maturity Onset Diabetes of the Young*) est particulier par l'existence de formes familiales, son apparition chez un sujet jeune de 25 à 30 ans, la discrétion de ses signes cliniques, l'absence d'évolution spontanée vers la cétose. L'évolution se fait sur plusieurs années, le plus souvent vers un diabète de type 1.

Grossesse

L'existence d'un diabète de type 2 au cours de la grossesse peut correspondre à deux situations :
– un diabète de type 2 connu ;

– l'apparition d'un diabète de type 2 au cours de la grossesse (diabète gestationnel).

■ Diabète et troubles nutritionnels

Certains sujets en polycarence nutritionnelle sévère, particulièrement dans les pays pauvres, développent un diabète de type 2 de gravité variable, disparaissant en général lors de la renutrition. Ce diabète correspond à une classification spéciale de l'OMS.

■ Diabète et *Acanthosis nigricans*

Il s'agit d'une forme particulière de diabète. Les malades ont une obésité, un *Acanthosis nigricans* (pigmentation noire de certaines régions du corps : cou, aisselles) et un diabète avec hyperinsulinisme majeur lié à l'absence génétique de récepteurs de l'insuline.

Traitement

■ Diététique du diabète de type 2

Diététique générale

Les recommandations actuelles sont les suivantes :

► **L'apport énergétique alimentaire** doit être strictement adapté aux besoins individuels.

► **L'apport glucidique** doit être à base de polysaccharides (pain, pommes de terre, céréales, haricots secs). Les aliments à index glycémique élevé sont remplacés par des aliments moins « sucrants ». Les mono- et disaccharides ou sucres « rapides » (bonbons, chocolats, boissons sucrées) sont réservés au traitement d'une hypoglycémie, ou à titre de « gâterie », de temps en temps, à la fin d'un repas (ce qui ralentit leur absorption).

Les fibres alimentaires sont recommandées, elles ont un effet frénateur sur l'absorption intestinale des glucides.

► **L'apport de graisses** doit être réduit à 30 %, pour diminuer le risque de maladies artérielles, ce qui revient à apporter au moins 50 % de la ration énergétique sous forme de glucides appropriés. Cette réduction de la consommation de graisses doit porter sur les aliments riches en acides gras saturés (graisses de table et d'assaisonnement, fromages, viandes grasses) au profit des graisses polyinsaturées, ce qui d'ailleurs améliore la saveur et la réalisation pratique de la cuisine.

Les corticoides peuvent augmenter les besoins en insuline de façon considérable.

Le MODY a une cause génétique précise.

Diététique spécifique

► **L'apport en sodium doit être raisonnable** dans le but de traiter l'HTA en cas de besoin. On diminue donc le fromage au profit des légumes, céréales et fruits.

► **L'alcool.** Il est autorisé en quantité modérée, à condition de tenir compte de son apport énergétique.

► **Les édulcorants.** Le sorbitol et le fructose sont moins hyperglycémiants que le « sucre » (saccharose) du commerce ou des pâtisseries.

Le premier est le moins hyperglycémiant, le deuxième le plus sucré. Parmi les édulcorants de synthèse non nutritifs, il existe un choix.

Édulcorants

– Les cyclamates : *Sucrum 7, Sucaryl*.

– Les aspartam : *Canderel, Pouss-Suc*.

– Les saccharinates : *Sucrédulcor, Sucrettes, ODA*.

► **L'alimentation doit être divisée en plusieurs petits repas**, plutôt qu'en 2 ou 3 grands repas. Cela permet de fractionner les apports glucidiques, pour éviter à la fois hyperglycémies et hypoglycémies.

Ainsi, le régime du diabétique obèse non insulino-dépendant est un régime globalement hypocalorique, apportant :

– 55 à 60 % de la ration énergétique sous forme de glucides appropriés (polysaccharides riches en fibres) ;

– 35 % sous forme de graisses principalement poly-insaturées ;

– un apport raisonnable de sodium, éventuellement d'alcool, et fractionnement en 5 à 6 petits repas.

PHARMACOLOGIE

BIGUANIDES

METFORMINE (chlorhydrate) <i>Glucophage 500</i> Génériques	comp. à 500 mg (390 mg metformine) 1 à 3 comp./j. à administrer aux repas pour diminuer les effets secondaires
METFORMINE (chlorhydrate) <i>Glucophage 850</i> Génériques	comp. à 850 mg (663 mg metformine) 1 à 2 comp./j. matin et soir aux repas La dose de 3 comp./j. est maximale
METFORMINE (chlorhydrate) <i>Glucophage 1000</i> Génériques	comp. à 1000 mg (780 mg metformine) 2 à 3 comp./j. aux repas
METFORMINE (embonate) <i>Stagid</i>	comp. à 700 mg (280 mg metformine) 1 à 3 comp./j. aux repas

Les biguanides n'agissent pas sur l'insulinosécrétion. Ils abaissent ou normalisent la glycémie du diabétique, sans provoquer d'hypoglycémie. Ils ont un effet anorexigène.

La metformine : 1. potentialise l'action de l'insuline, au niveau cellulaire, 2. augmente la production de glucose dans le foie, 3. diminue l'absorption des glucides dans l'intestin.

INDICATIONS

- ▼▼▼ Diabète non insulino-dépendant.
- ▼▼ Potentialisation des sulfamides hypoglycémiants.

CONTRE-INDICATIONS

- ▲▲▲ Ischémies tissulaires : surtout insuffisance rénale, mais aussi infarctus du myocarde, insuffisance respiratoire.

PRÉCAUTIONS D'EMPLOI

Les biguanides doivent être ingérés au cours ou à la fin des repas pour éviter, ou minimiser, leurs effets secondaires digestifs (épigastralgies, nausées, vomissements, diarrhée surtout) qui sont responsables de leur action anorexigène.

Les biguanides doivent toujours être arrêtés 3 jours avant la réalisation d'une urographie intraveineuse.

EFFETS SECONDAIRES

Leur principal danger réside dans la survenue d'une acidose lactique.

INTERACTIONS

Alcool, aspirine : potentialisation des effets hypoglycémiants.

PHARMACOLOGIE

GLITAZONES

PIOGLITAZONE <i>Actos</i>	comp. à 15 et 30 mg
------------------------------	---------------------

ROSIGLITAZONE <i>Avandia</i>	comp. à 2, 4 et 8 mg
---------------------------------	----------------------

MODE D'ACTION

Agonistes des récepteurs nucléaires PPAR (peroxisomal proliferator activated receptor) gamma, les glitazones diminuent la glycémie en augmentant la sensibilité à l'insuline du tissu adipeux, du muscle squelettique et du foie.

INDICATIONS

Diabète de type 2, en surcharge pondérale, insuffisamment contrôlé par le régime et l'exercice physique. Elles peuvent être utilisées seule (en monothérapie) ou en association avec la metformine ou les sulfamides hypoglycémifiants.

CONTRE-INDICATIONS

Insuffisance cardiaque, insuffisance hépatique.

PRECAUTIONS D'EMPLOI

Surveillance de la fonction hépatique : dosage des transaminases avant le début du traitement puis tous les 2 mois pendant la première année de traitement. Le traitement ne doit pas être pris ou doit être arrêté si le taux de l'ALAT est supérieur à 3 fois la valeur supérieure de la normale.

EFFETS SECONDAIRES

Prise de poids.

Anémie par hémodilution.

Rétention hydrique et risque d'insuffisance cardiaque.

INTERACTIONS

Prudence en cas d'association du paclitaxel (Taxol) à la rosiglitazone.

PHARMACOLOGIE

INHIBITEURS DES GLUCOSIDASES

ACARBOSE <i>Glucor</i>	comp. à 50 mg/j.
---------------------------	------------------

MIGLITOL <i>Diastabol</i>	comp. à 100 mg/j. 2 à 3 comp./j. aux repas commencer par 3 comp. à 50 mg Si nécessaire, passer progressivement à 3 × 100 mg
------------------------------	--

MODE D'ACTION

Les glucides arrivant dans l'intestin grêle sont progressivement dégradés en disaccharides (saccharose) puis monosaccharides (glucose, galactose) qui peuvent être absorbés.

Les inhibiteurs des glucosidases empêchent le dernier stade de la digestion des sucres. Ceux-ci ne pouvant être absorbés continuent leur périple dans l'intestin et sont éliminés dans les selles.

Ce type de produit a pour objectif de décapiter les hyperglycémies postprandiales.

TYPES D'INHIBITEURS DISPONIBLES

L'acarbose (*Glucor*, Bayer Pharma) et le miglitol (*Diastabol*, Sanofi Pharma) disposent actuellement du recul suffisant pour qu'on puisse en apprécier les avantages et les inconvénients.

CRITÈRES D'EFFICACITÉ-INDICATIONS

♥♥ Les objectifs de l'administration d'acarbose sont d'améliorer les glycémies postprandiales et ainsi de faire baisser la glycémie moyenne des diabètes de type 2.

EFFETS INDÉSIRABLES

♦♦♦ Ils sont liés au mode d'action du produit : stagnation et fermentation des sucres non digérés dans l'intestin. On peut observer des flatulences, quelques douleurs digestives, de la diarrhée, surtout en début de traitement.

POSOLOGIE

Pour éviter les manifestations indésirables, il est recommandé de commencer le traitement avec des doses faibles d'acarbose (50 mg/j.) puis d'augmenter à 100 mg si nécessaire au bout de 3 semaines à 1 mois.

PHARMACOLOGIE

SULFAMIDES HYPOLYCÉMIANTS

Sulfamides de seconde génération

GLIBENCLAMIDE – Daonil	comp. à 5 mg	2 à 3 comp./j. à prescrire aux repas Malgré la durée d'action théorique de 12 à 16 heures, il vaut mieux répartir les doses La posologie maximale de 3 comp./j. doit être atteinte progressivement et non dépassée
GLIBENCLAMIDE – Euglucan	comp. à 5 mg	Id. Daonil
GLIBENCLAMIDE – Héli-Daonil	comp. à 2,5 mg	Posologie moyenne 2 à 3 comp./j.
GLIBENCLAMIDE – Miglucan	comp. à 2,5 mg	Id. Héli-Daonil
GLIBENCLAMIDE – Daonil faible	comp. à 1,25 mg	Prescription initiale conseillée si les glycémies sont peu élevées : de 2 à 3 comp./j. aux repas
GLIPIZIDE – Glibénèse, Minidiab	comp. à 5 mg	Sulfamide de durée d'action assez courte. À prescrire à chaque repas
GLIPIZIDE – Ozidia	comp. à 5 et 10 mg	Comprimés à libération prolongée
GLIBORNURIDE – Glutril	comp. à 25 mg	Durée d'action moyenne
GLICLAZIDE – Diamicon	comp. à 80 mg	Sulfamide à prescrire 2 à 3 fois/j.
GLIMÉPIRIDE – Amarel	comp. à 1 mg, 2 mg, 3 mg, 4 mg	Sulfamide ayant une action puissante tout en maintenant des taux d'insulinémie modérée mais prolongée

Sulfamides de première génération (durée d'action longue > 24 h)

CARBUTAMIDE – Glucidoral	comp. à 500 mg	Remplacer par un autre SH plus récent
--------------------------	----------------	---------------------------------------

ACTION

Les sulfamides hypoglycémisants agissent en stimulant l'insulinosécrétion. L'horaire des prises doit tenir compte de la cinétique d'action, pour obtenir un pic d'insulinosécrétion au moment de l'absorption glucidique maximum.

INDICATIONS

▼▼▼ Diabète de poids normal non insulinodépendant.

CONTRE-INDICATIONS

*** Diabète insulinodépendant.

PRÉCAUTIONS D'EMPLOI

Il est préférable d'utiliser les sulfamides de 2^e génération dont la durée de vie ne dépasse pas 12 heures.

Le traitement doit toujours être mis en route de façon progressive.

La dose maximale est de 3 comprimés par jour quelle que soit la substance, car le rapport concentration/puissance est identique.

Il convient d'absorber ces produits environ 1/2 heure avant les repas pour que le pic d'insulinosécrétion ainsi déclenché coïncide avec l'absorption des glucides.

Il est parfaitement inutile (car illogique) d'associer deux sulfamides hypoglycémisants, puisque tous ces produits ont le même mode d'action.

EFFETS SECONDAIRES

Le principal danger des sulfamides est l'hypoglycémie, par surdosage (posologie trop forte) ou insuffisance rénale, par apport insuffisant en hydrates de carbone ou par potentialisation médicamenteuse.

Chez les malades âgés, ces hypoglycémies peuvent être durables, car le médicament stimule parfois de façon prolongée l'insulinosécrétion. Il faut alors installer une perfusion de sérum glucosé à 10 % et ne pas se contenter de « resucrer » le malade avec un ou deux verres de jus de fruit.

Les autres inconvénients des sulfamides hypoglycémisants sont très exceptionnels avec les sulfamides de deuxième génération : accidents allergiques cutanés, leucogranulopénies, thrombopénies.

INTERACTIONS

Les SH peuvent diminuer l'action des coumariniques. Ils peuvent être potentialisés par les anti-inflammatoires non stéroïdiens, miconazole, éconazole.

Les β -bloqueurs peuvent masquer les signes d'une hypoglycémie.

Hidden page

Médicaments

METFORMINE. Elle a une action antihyperglycémisante, due à l'augmentation de la sensibilité à l'insuline du tissu hépatique. Quatre dosages sont actuellement disponibles en France (voir Fiche pharmacologique). Elle s'administre en 2 ou 3 prises quotidiennes pendant ou après les repas.

La metformine ne crée jamais d'hypoglycémie, ni de prise de poids. Ses inconvénients sont la possibilité de troubles digestifs, nausées, crampes abdominales, diarrhée motrice surtout si elle est administrée avant les repas et le risque d'acidose lactique en cas d'insuffisance rénale.

GLITAZONES. Elles ont pour caractéristique d'augmenter la sensibilité à l'insuline des tissus musculaire et adipeux. Deux molécules (*Actos*, *Avandia*) sont actuellement disponibles (voir Fiche pharmacologique).

Elles s'administrent en général en une seule prise par jour. Les effets secondaires sont une prise de poids en moyenne de 3 kg, la possibilité d'une rétention hydro-sodée et rarement d'une cytolysé hépatique. Elles sont contre-indiquées chez l'insuffisant cardiaque et leur utilisation impose une surveillance des transaminases, avec suspension du traitement quand leur taux est supérieur à 3 fois la normale.

INHIBITEURS DE L'ALPHA GLUCOSIDASE. Ils diminuent la digestion des sucres et sont intéressants pour diminuer les glycémies postprandiales (voir Fiche pharmacologique). Ils doivent être administrés au début de chaque repas. On a le choix entre deux spécialités (*Glucor*, *Diastabol*). Leur effet est modeste mais ils ont peu d'effets secondaires, à l'exception des flatulences, souvent gênantes, qui s'expliquent par la fermentation des sucres non digérés par les bactéries du côlon.

SULFAMIDES HYPOGLYCEMIANTS. Utilisés de longue date, ils stimulent la sécrétion de l'insuline en se fixant sur un récepteur spécifique de la cellule bêta du pancréas (voir Fiche pharmacologique).

Les molécules se distinguent par leur durée d'action : courte (*Glibenese*), moyenne (*Dionil*) ou longue (*Amarel*, *Diamicon*). Les sulfamides ont une élimination rénale et sont contre-indiqués dans l'insuffisance rénale. Ils peuvent entraîner une prise de poids de quelques kilos et parfois des hypoglycémies, notamment chez le sujet âgé.

Tableau 2.29 Associations d'hypoglycémiants oraux.

Denomination	Composition
AVANDAMET	Metformine 500 mg + Rosiglitazone 1 mg Metformine 500 mg + Rosiglitazone 12 mg
GLUCOVANCE	Metformine 500 mg + Glibenclamide 2,5 mg Metformine 500 mg + Glibenclamide 5 mg

GLINIDES. Ils ont le même mode d'action que les sulfamides, mais ils agissent plus vite et plus brièvement et n'ont pas d'élimination rénale (voir Fiche pharmacologique). Ils s'administrent avant chaque repas et ne sont pas contre-indiqués chez l'insuffisant rénal. Un seul glinide est disponible en France (*Novonorm*).

ASSOCIATION D'HYPOGLYCEMIANTS ORAUX. Il existe des associations metformine-glitazone et metformine-sulfamide (voir tableau 2.29).

Stratégie thérapeutique

On a recours aux hypoglycémiants oraux lorsque le régime et l'activité physique ne suffisent pas à atteindre les objectifs glycémiques.

En cas de surpoids, on privilégie les médicaments qui luttent contre l'insulinorésistance, metformine ou glitazones ou leur association.

Si ces derniers sont insuffisants, on leur associe les inhibiteurs de l'alpha-glucosidase. On a recours aux sulfamides ou au répaglinide lorsque le patient n'est pas obèse ou lorsque l'insulinosecrétion s'épuise ou encore en cas de contre-indication ou d'intolérance aux classes précédentes.

En général, il y a une escalade thérapeutique : on commence par un seul hypoglycémiant et on arrive à plus ou moins long terme à une trithérapie.

Mais il existe un grand nombre d'échecs secondaires : – au bout d'un temps variable, généralement entre 5 et 10 ans, ces malades maigrissent, leurs glycémies s'élèvent et il faut alors, sans tarder, entreprendre une insulinothérapie ; la majorité des diabètes de type 2 non obèses devient insulinonécessitant au bout de plusieurs années ;

– d'autre part, même si l'état général est bon, même si le poids reste stable, même si les glycémies et l'hémoglobine glycosylée sont correctes, l'apparition des complications vasculaires conduit le plus souvent à l'insulinothérapie.

La majorité des diabètes de type 2 non obèses devient insulinonécessitant au bout de plusieurs années.

Hidden page

Hidden page

Hidden page

pouvoir apprécier l'évolutivité et surtout décider d'un traitement local.

► **La rétinographie non mydriatique** est amenée à remplacer prochainement l'angiographie à la fluorescéine.

Évolution – Pronostic

Le développement progressif des lésions de rétinopathie nécessite un suivi très précis et un traitement agressif.

Traitement de la rétinopathie

TRAITEMENT MÉDICAL. Il est surtout préventif et associé :

- le meilleur contrôle glycémique possible ;
- la normalisation de la tension artérielle ;
- les antiagrégants plaquettaires. Ils semblent avoir une action favorable.

PHOTOCOAGULATION AU LASER. La destruction des petits vaisseaux qui risquent de saigner permet d'éviter les hémorragies et de conserver la vision.

Deux types de photocoagulation sont utilisés : soit *panrétinienne* (ensemble de la rétine) si les zones d'ischémie sont importantes, soit *localisée* en cas de lésions débutantes ou d'œdème maculaire.

L'efficacité remarquable de la photocoagulation a transformé le pronostic de la rétinopathie diabétique.

■ Néphropathie

Épidémiologie

La néphropathie diabétique survient après plusieurs années d'évolution du diabète. Elle est liée comme la rétinopathie à l'ancienneté du diabète et à l'hyperglycémie. Le rôle néfaste de l'hypertension artérielle est également majeur.

Les facteurs génétiques semblent encore plus déterminants dans son apparition que ceux qui interviennent sur la rétinopathie.

Clinique

PHASE DU DÉBUT. Des modifications sans traduction clinique existent pendant plusieurs années chez 25 à 40 % des patients.

Il peut exister une augmentation transitoire de la microprotéinurie, qui disparaît en cas de bon contrôle du diabète.

PHASE D'ÉTAT. La microprotéinurie est permanente, entre 25 et 250 mg/24 h (soit entre 30 et 70 µg/min).

La filtration glomérulaire demeure élevée.

Il peut apparaître une hypertension artérielle modérée qui joue un rôle aggravant dans le développement des lésions rénales.

PHASE TARDIVE. L'élévation de la créatinine et la détérioration des fonctions rénales sont permanentes. Le terme en est l'insuffisance rénale.

Évolution – Pronostic

Les fonctions rénales peuvent demeurer normales pendant de nombreuses années. L'aggravation est annoncée par l'apparition d'une protéinurie permanente et l'installation de l'hypertension artérielle.

Traitement

IL EST PRÉVENTIF, ce qui réclame deux mesures :

- **le meilleur contrôle possible des glycémies.** Il permet de ralentir l'évolution à un stade précoce ;
- **la normalisation de la tension artérielle.** C'est la mesure la plus efficace pour limiter l'aggravation de la néphropathie.

On utilise souvent en première intention un inhibiteur de l'enzyme de conversion ou un inhibiteur des récepteurs de l'angiotensine II, même au stade de microalbuminurie, même en l'absence d'hypertension artérielle, afin d'améliorer l'hémodynamique intrarénale. La régression de la microprotéinurie serait alors facilitée si ce traitement est associé à un bon équilibre glycémique.

AU STADE D'INSUFFISANCE RÉNALE. Il faut préparer le patient aux séances d'épuration extrarénale par *hémodialyse* sur rein artificiel ou par *dialyse péritonéale*.

La *transplantation rénale* est utilisée avec succès chez le diabétique, parfois associée à la *transplantation pancréatique* qui permet de guérir aussi le diabète.

Macroangiopathie diabétique

■ Mécanismes

Plusieurs études statistiques montrent que les diabétiques meurent plus précocement et plus fréquemment de coronarites et d'accidents cérébrovasculaires. Deux facteurs se combinent : l'atteinte artérielle par **athérosclérose** et l'**hypertension artérielle**.

Facteurs généraux de l'athérosclérose

La macroangiopathie diabétique reconnaît évidemment les mêmes facteurs d'artériosclérose que ceux retrouvés dans une population non diabétique y compris ceux qui sont liés au mode de vie (tabagisme).

Dans les populations ayant une macroangiopathie, il existe une plus grande fréquence d'hypertension artérielle, d'hypercholestérolémie, d'hypertriglycémie, et d'hyperuricémie.

Facteurs de risque particuliers

- le risque semble plus important dans le **diabète de type 1** ;
- le risque est majeur lorsque le diabète, quel que soit son type, s'associe à une **atteinte rénale** ;
- **certaines populations seraient plus atteintes que d'autres** bien que les études soient divergentes.

Coronarite diabétique

Épidémiologie

L'angine de poitrine touche entre 2 et 5 % des diabétiques; l'incidence de l'infarctus du myocarde serait de 3 à 4 %.

Clinique

ON PEUT OBSERVER TOUTES LES FORMES DE CORONARITE.

► **L'ischémie silencieuse** est probablement la forme la plus fréquente. Le dépistage en est fondamental car il permet d'envisager un traitement efficace dès le début de la maladie coronarienne.

► **Infarctus du myocarde.** Il est fréquent, parfois bruyant; il est surtout fréquemment découvert à l'ECG systématique, surtout d'effort.

Évolution – Pronostic

La coronaropathie du diabétique a mauvaise réputation, surtout l'infarctus du myocarde lorsqu'il provoque une décompensation du diabète. Au cours du diabète de type 2 mal contrôlé, la survenue d'une coronaropathie indique le plus souvent qu'une insulinothérapie est devenue indispensable.

Principes du traitement

Outre le traitement habituel de la coronarite ou de l'infarctus, les mesures les plus importantes sont **des précautions concernant une éventuelle rétinop**

athie lorsqu'un traitement anticoagulant est nécessaire.

Hypertension artérielle

Épidémiologie

Elle est très fréquente (30 % chez l'homme et 35 % chez la femme), plus peut-être au cours du diabète de type 2, pratiquement constante dès lors qu'existent un diabète ancien et une protéinurie. Elle aggrave le pronostic car elle retentit sur les lésions du fond d'œil et du rein.

Clinique

Il s'agit d'une HTA permanente, systolo-diastolique, le plus souvent modérée (160/95), tout au moins au début de son évolution.

L'HTA nécessite un examen complet de l'arbre vasculaire (ECG, Doppler des artères cervicales et des membres inférieurs) et éventuellement une angiographie numérisée des artères rénales.

Évolution – Pronostic

Les accidents de l'HTA sont essentiellement cérébrovasculaires et coronariens; on craint aussi l'aggravation de l'atteinte rénale.

Principes du traitement

La prescription d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou d'inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine II est souvent le premier choix du médecin car certaines études ont montré le rôle protecteur sur le rein.

Mais l'essentiel est de contrôler les chiffres tensionnels qui doivent être aussi normaux que possible: l'utilisation d'associations thérapeutiques est souvent indispensable.

Artérite des membres inférieurs

Épidémiologie

L'artérite des membres inférieurs touche également les deux sexes alors qu'elle est beaucoup plus fréquente chez l'homme en l'absence de diabète.

Clinique

L'artérite diabétique peut se manifester de diverses façons de gravité inégale.

IL N'EST PAS RARE QUE L'ARTÉRITE SOIT SILENCIEUSE. Elle est alors découverte lors d'un examen

La surveillance de la pression artérielle et son maintien à des taux normaux sont essentiels dans le diabète.

systématique clinique ou radiologique (calcifications artérielles).

LA CLAUDICATION INTERMITTENTE. C'est le symptôme le plus fréquent. Elle doit être évaluée de façon précise (intensité, périmètre de marche).

LA GANGRÈNE DISTALE. La gangrène distale est révélée par une douleur pénible, localisée à un orteil ou au bord latéral du pied. La zone douloureuse est froide et violacée ce qui la distingue d'une atteinte neuropathique, chaude, indolore et normalement colorée.

Évolution – Pronostic

Le pronostic dépend de l'état de l'arbre vasculaire tel que peuvent le montrer l'examen clinique, l'ultrasonographie, l'angiographie numérisée.

La possibilité de maintenir ou de rétablir une vascularisation correcte est le seul gage d'un bon pronostic.

Autres atteintes artérielles

Atteintes cervicales et cérébrales

Elles sont assez fréquentes. Elles sont recherchées systématiquement.

La prévention des accidents passe par la maîtrise de la pression artérielle.

Atteintes pelviennes

Les obstructions du carrefour aortique et surtout des artères honteuses peuvent être à l'origine d'une impuissance d'origine vasculaire qu'il faut savoir dépister et traiter.

Neuropathie

Épidémiologie

Environ 10 % des diabétiques ont une neuropathie avérée et 25 % ont une neuropathie détectable.

Les problèmes les plus fréquents sont ceux du pied diabétique.

Les symptômes les plus pénibles sont les douleurs des membres inférieurs d'origine neurologique.

Les difficultés les plus mal vécues sont celles de l'impuissance.

Mécanismes

L'atteinte du système nerveux au cours du diabète sucré est due à plusieurs causes, la plupart en rapport avec un diabète mal équilibré.

► Dans les nerfs, une accumulation de sorbitol, substance normalement non présente.

► Une diminution du taux de myoïnositol neuronal, source habituelle et importante de l'énergie du nerf.

► Une ischémie, conséquence de la microangiopathie diffuse et de l'obstruction des microvaisseaux du système nerveux.

Conséquences

Ces phénomènes entraînent des troubles du fonctionnement des diverses fibres nerveuses :

► **Grosses fibres :** abaissement de la perception aux vibrations.

► **Petites fibres :** diminution du seuil de perception thermique.

Types de neuropathies

Elles sont diverses, de gravité inégale, mais très gênantes, car les traitements dont on dispose ne peuvent être que symptomatiques.

Neuropathie périphérique

Toutes les fibres peuvent être touchées, réalisant deux tableaux :

POLYNÉVRITES. Elles sont bilatérales et symétriques, associant :

► **Des troubles sensitifs.** Paresthésies, une hyperesthésie, des crampes, des sensations de brûlure, surtout au niveau des pieds. Certains territoires sont électivement atteints : fémoro-cutané, réalisant une meralgie paresthésique, cruralgies.

► **Des troubles moteurs.** Diminution de la force musculaire avec amyotrophie et une abolition des réflexes ostéo-tendineux.

MONONÉVRITES ET MULTINÉVRITES. Elles associent des douleurs, une atteinte motrice et des troubles réflexes dans un territoire précis ; tous les territoires peuvent être atteints : crural, membres supérieurs et paires crâniennes.

Neuropathie végétative

NEUROPATHIE CARDIO-VASCULAIRE. Elle se manifeste par une hypotension orthostatique souvent sévère avec malaises importants, il existe souvent une vasodilatation cutanée avec une peau rouge et chaude. On observe une tachycardie sinusale et une inadaptation tensionnelle lors du passage de la position couchée à la position debout.

Hidden page

DÉMARCHE INFIRMIÈRE

ÉDUCATION : LE PIED DIABÉTIQUE

M. V., âgé de 25 ans, a été admis à l'hôpital à la suite de la découverte de son diabète insulino-dépendant il y a une semaine. Il a reçu les soins nécessaires. On lui a appris à faire ses injections d'insuline et prévenir les hypoglycémies.

L'infirmière explique à M. V. les précautions à prendre pour ne pas avoir de lésions aux pieds.

CE QU'IL FAUT DIRE :

Lavez vos pieds tous les jours.

Séchez bien entre les orteils.

Changez de chaussettes chaque jour.

Préservez vos pieds.

Examinez quotidiennement vos pieds et vos chaussures :

- « vaselinez » une peau sèche ;
- renouvelez toilette et séchage des peaux humides.

Examinez les orteils.

Examinez et entretenez les ongles.

Surveillez toute plaie même minime.

CE QU'IL FAUT ÉVITER :

Pas de bain prolongé ni d'eau très chaude.

Pas de pieds humides.

Pas de matière synthétique ni trop serrée.

Pas de chaussures trop petites, ni trop grandes, ni usées.

N'allez pas pieds nus, ne les réchauffez pas devant une source de chaleur.

Ne négligez pas les lésions entre les orteils (mycoses), les cors, les crevasses et les durillons :

- pas de pommade entre les orteils ;
- pas de talc ou autre pommade.

Pas d'objets pointus ni coupants.

Pas d'antibiotiques locaux, de produits colorés ni de pommade.

N'attendez jamais qu'une plaie devienne douloureuse ou s'infecte : prévenez IMMÉDIATEMENT le médecin.

- hypotonie musculéo-aponévrotique avec déformations du pied, ce qui provoque des appuis anormaux ;

- déminéralisation des os du pied.

► **Le défaut de soins.** Les lésions du pied diabétique peuvent être provoquées par des traumatismes minimes : marche sur une punaise, chute d'une clé anglaise, choc de l'orteil dans une porte, éraflure par un coquillage sur la plage, brûlure par une bouillotte, etc.

La rapidité d'évolution peut être foudroyante, surtout en cas de neuropathie importante et de déséquilibre du diabète : perte du pied en 48 heures !

Toute lésion du pied chez le diabétique doit être considérée comme une urgence thérapeutique.

Pied diabétique non compliqué

C'est avant l'apparition de lésions qu'on doit s'efforcer par un examen attentif et des soins appropriés d'éviter la survenue d'un mal perforant plantaire.

Au niveau de la peau et des parties molles

- Peau sèche.
- Fissures, ampoules ou cors.
- Irritations au niveau des zones de frottement.

On doit rechercher des anomalies de l'appui du pied

- Pied plat.
- Pied creux.
- Avant-pied plat ou creux.

► **Orteils déformés.**

► **Déformations globales du pied** (au maximum : pied de Charcot).

La prévention des lésions graves du pied passe par la correction de ces anomalies. C'est en effet à ce stade qu'une prise en charge agressive a le plus de chances d'être efficace.

Prévention des facteurs favorisants

LES LÉSIONS SONT FAVORISÉES PAR L'ABSENCE D'ATTENTION PORTÉE AU PIED PAR LE PATIENT :

- chaussettes trop épaisses ;
- chaussures trop dures avec zones de frottement ;
- pieds sales ;
- présence de macération entre les orteils.

Les traumatismes locaux peuvent avoir des conséquences très graves

- chute d'un objet lourd sur le pied ;
- bouillotte trop chaude ;
- coup de pied intempestif dans un objet quelconque ;
- utilisation de ciseaux ou coupe-ongles.

► **Pied diabétique « neurologique » et mal perforant plantaire**

Lésion fréquente et sévère favorisée par 3 éléments

► **Les déformations.**

Toujours regarder les espaces interdigitaux des diabétiques.

► **Une lésion débutante** : ampoule, frottement, petite blessure par coupe-ongles, lime, etc.

► **Une neuropathie périphérique.**

Cliniquement

Il s'agit d'une *ulcération indolore*, chronique, creusante et, comme elle est indolore, le patient a tendance à la négliger.

Le pied est dans son ensemble bien coloré, chaud, avec des artères battantes et des dilatations veineuses, très différent du pied froid et cyanosé constaté lors des complications d'origine vasculaire.

Radiologiquement

Il existe une déminéralisation constante des os sous-jacents.

On recherche également une ostéite (l'IRM est le meilleur examen pour l'affirmer). Elle oblige à un traitement antibiotique intensif et peut obliger à une intervention chirurgicale.

► **Pied de Charcot**

Il s'agit d'un ensemble de déformations réalisant un pied de forme cubique par effondrement de la voûte plantaire et raccourci par impaction les uns dans les autres des métatarsiens et des os de l'avant-pied. Il est souvent le siège d'un ou plusieurs maux perforants.

► **Pied diabétique vasculaire**

Le pied « vasculaire » peut exister de façon isolée ou aggraver un pied « neurologique ».

Cliniquement

Le pied est froid, pâle et même parfois cyanosé.

Les battements des artères pédieuses sont abolis.

Des lésions nécrotiques se développent aux endroits où le pied est le moins vascularisé (pourtour des ongles, extrémités des orteils).

Examens paracliniques

Les examens essentiels sont l'écho-Doppler artériel et les artériographies.

On peut ainsi évaluer la diffusion des lésions, leur intensité et surtout la possibilité de rétablir une circulation de bonne qualité.

Pronostic

Lorsque la chirurgie vasculaire est possible (dilatation ou angioplastie), le pronostic est souvent favorable.

DÉMARCHE INFIRMIÈRE

COMMENT EVALUER LE RISQUE DE LÉSIONS DU PIED CHEZ LE DIABÉTIQUE

Plusieurs niveaux de gravité conditionnent le risque de lésion et la prise en charge du diabétique :

- grade 0 : examen du pied strictement normal, risque faible ne nécessitant que l'examen annuel des pieds ;
- grade 1 : existence d'une neuropathie avec hypoesthésie, 5 à 10 % de risque, examen des pieds à chaque consultation et éducation du patient ;
- grade 2 : neuropathie associée à une déformation du pied ou à la présence d'une artérite, risque de 25 %, soins de podologie tous les 2 mois et si nécessaire prescription de semelles orthopédiques et/ou de chaussures pour pieds sensibles ;
- grade 3 : antécédent d'amputation ou d'ulcération du pied ayant duré plus de 3 mois, risque de 50 %, adresser le patient à une équipe spécialisée.

Les plaies chroniques du pied chez le diabétique exposent au risque d'amputation, qu'il faut éviter par un traitement adapté et patient en sachant que la cicatrisation est longue à obtenir ; la survenue d'une infection et la présence d'une artérite assombrissent le pronostic.

Dans le cas contraire, une gangrène ischémique est à redouter, avec une amputation comme seule solution.

■ Traitement du pied diabétique

Traitement curatif

Le traitement des lésions du pied diabétique repose sur quatre éléments fondamentaux :

- la désinfection locale ;
- la suppression de l'appui ;
- l'insulinothérapie optimisée ;
- l'antibiothérapie en cas de plaie inflammatoire, d'écoulement purulent ou d'ostéite : on commence par prescrire l'amoxicilline ou la pristinamycine et on adapte ensuite le traitement en fonction des résultats de l'antibiogramme.

À cela, il faut ajouter l'éventualité d'une greffe de peau en cas de mal perforant.

Traitement préventif

Le diabète doit toujours être aussi parfaitement équilibré que possible.

La prévention doit tenir compte :

- des soins du pied ;
- des chaussures à adapter ;
- des orthèses.

Complications cutanées

■ Lésions fréquentes mais non spécifiques

Prurit

Il témoigne presque toujours d'un diabète mal équilibré, en particulier au cours du diabète de type 2. Souvent, il est génital. Il résiste aux traitements locaux et ne cède qu'au traitement correct du diabète.

Infections cutanées

STAPHYLOCOCCIES. Furoncles ou anthrax doivent faire penser systématiquement au diabète sucré.

STREPTOCOCCIES. L'érysipèle est surtout fréquent au niveau des membres inférieurs.

MYCOSES. Du fait de leur fréquence chez le diabétique, on a voulu faire jouer un rôle à l'hyperglycémie dans le développement des mycoses cutanées, sur-

tout les mycoses des plis. On observe dermatophytes, monilias, trichophyties, érythrasma.

De fait, ces mycoses guérissent d'autant plus vite et mieux que le diabète est équilibré. Au cours d'un diabète de type 2, la persistance des mycoses peut indiquer que le diabète est devenu insulino-requérant.

■ Lésions rares, caractéristiques du diabète

Dermopathie diabétique

La dermopathie se développe chez des diabétiques mal équilibrés. Elle est liée à la microangiopathie cutanée. Elle se manifeste sous forme de taches brunes, non saillantes, de 0,2 à 12 mm de diamètre sur les membres inférieurs (crêtes tibiales +++).

Nécrobiose lipoïdique

Ce sont des papules de 1 à 3 mm de diamètre. De couleur jaunâtre, non douloureuses, situées à la face antérieure des jambes; elles sont scléro-atrophiantes.

Bullose diabétique

Très rare, elle réalise une éruption de bulles indolores au niveau des mains et des pieds. Elle disparaît spontanément sans cicatrices.

Granulome annulaire

C'est une lésion ronde ou ovale, légèrement saillante, de quelques millimètres de diamètre, siégeant sur le dos des mains ou des pieds, non douloureuse.

Beaucoup d'auteurs nient toute relation étiologique avec le diabète.

■ Maladies cutanées associées

Psoriasis

Au cours du diabète, surtout diabète de type 2, la prévalence du psoriasis est de 10 à 25 %.

Maladie de Dupuytren

La prévalence est de 12 à 30 % contre 5 % chez le sujet non diabétique.

Acanthosis nigricans

Il s'agit d'une entité caractérisée par une pigmentation du cou ou des aisselles de couleur noire, une obésité, un diabète et surtout une augmentation

considérable du taux de l'insuline circulante, liée à l'absence génétique de récepteurs à l'insuline (syndrome de Kahn).

Maladies associées

Elles sont intéressantes à connaître car elles font partie des affections au cours desquelles on accorde de l'importance aux marqueurs génétiques.

▶ Métaboliques

Hyperlipidémies

On peut certes observer une hypercholestérolémie et/ou une hypertriglycéridémie au cours de diabètes mal équilibrés.

Cependant, même au cours des diabètes normoglycémiques, la fréquence des hyperlipidémies

semble plus importante que dans la population générale.

Hyperuricémie

L'association au diabète est loin d'être rare. En cas d'hyperlipidémie associée, il s'agit d'un « syndrome trimétabolique ».

Hypercaroténémie

Elle est fréquente au cours des diabètes mal équilibrés, par inhibition de la transformation du carotène en vitamine A. Ce fait entraîne une coloration jaunâtre des paumes et des plantes.

▶ Immunologiques

Au cours du diabète de type I, il n'est pas exceptionnel de rencontrer : la maladie de Basedow, une thyroïdite de Hashimoto, une anémie de Biermer, une sclérose en plaques.

POINTS CLÉS

- ▶ Les complications sont d'autant plus fréquentes et sévères que le diabète est ancien et déséquilibré.
- ▶ La microangiopathie est une atteinte des petits vaisseaux caractéristique du diabète.
- ▶ La microangiopathie frappe surtout les yeux et les reins.
- ▶ La pratique d'un fond d'œil et du dosage de microalbuminurie doit être régulière.
- ▶ L'angiographie du fond d'œil à la fluorescéine est le meilleur examen pour détecter et évaluer une rétinopathie diabétique.
- ▶ Le maintien d'une HbA1c < à 7 % réduit de 75 % la microangiopathie.
- ▶ La macroangiopathie (gros vaisseaux) provoque surtout HTA et artérite.
- ▶ Les coronaropathies du diabétique sont souvent silencieuses.
- ▶ Les hyperlipidémies associées au diabète doivent être traitées.
- ▶ La neuropathie diabétique provoque des neuropathies sensitivo-motrices.
- ▶ La neuropathie végétative est source d'impotence.
- ▶ Le pied diabétique est la complication la plus désespérante du diabète car elle est aussi grave qu'évitable.
- ▶ Les 3 recommandations : ne pas fumer (+++), soigner ses pieds comme de petits bijoux, contrôler correctement son diabète.

Grossesse et diabète

3

La grossesse survenant chez une diabétique fait courir des risques à la mère et surtout à l'enfant, mais une prise en charge diabétologique et gynéco-obstétricale rigoureuse permet désormais d'éviter les complications. Le succès dépend de la motivation de la patiente et de la disponibilité de l'équipe soignante multidisciplinaire.

Les risques

LES RISQUES POUR LA MÈRE

- au cours du premier trimestre : hypoglycémies fréquentes par diminution des besoins en insuline;
- au cours du troisième trimestre : cétoacidose;
- aggravation d'une rétinopathie proliférante;
- toxémie gravidique en cas de néphropathie et/ou d'hypertension artérielle.

LES RISQUES POUR L'ENFANT

En début de grossesse, le risque de malformations (cardiovasculaires, neurologiques, squelettiques ou urogénitales) prédomine; il est corrélé à la glycémie maternelle durant les 8 premières semaines, mais il est identique à celui de la population non diabétique si la glycémie est normale au moment de la conception. La fréquence des avortements spontanés est également augmentée en cas de diabète mal équilibré.

Au cours des deuxième et troisième trimestres, l'hyperglycémie maternelle entraîne un hyperinsulinisme fœtal, responsable d'une macrosomie; elle est définie par un poids de naissance supérieure au 90^e percentile pour le terme; elle s'accompagne d'une splanchnomégalie (augmentation de la taille des viscères), en particulier d'une hypertrophie cardiaque. L'excès de liquide amniotique (hydramnios) est fréquent. L'hyperinsulinisme fœtal expose aussi au risque de retard de la maturation pulmonaire, de souffrance fœtale chronique, voire de mort fœtale in utero.

À la naissance, les conséquences d'un diabète maternel mal équilibré peuvent être multiples: prématurité (surtout en cas d'HTA), détresse respiratoire (par retard de résorption du liquide amniotique), et troubles métaboliques: hypogly-

cémie néonatale avec risque neurologique, hypocalcémie, polyglobulie, hyperbilirubinémie. De plus, la macrosomie peut être la cause au moment de l'accouchement d'un traumatisme obstétrical avec dystocie des épaules, fracture de la clavicule, voire paralysie du plexus brachial.

Les règles de la prise en charge

- La grossesse doit être programmée dans la mesure du possible.
- L'équilibre glycémique doit être obtenu dès la conception, après arrêt de la contraception.
- Les hypoglycémisants oraux sont contre-indiqués. En cas de diabète non-insulinodépendant, il faut les arrêter en même temps que la contraception et passer à l'insulinothérapie.
- L'objectif est d'obtenir des glycémies aussi proches que possible de la normale: glycémie moyenne de 0,80 g/L avec fructosamine glyquée à 6 %, et ce, de la conception jusqu'à l'accouchement.
- L'accouchement doit être programmé.

Les modalités de la prise en charge

La future mère doit être prise en charge par une équipe multidisciplinaire comprenant le diabétologue, l'obstétricien et le néonatalogiste.

PRISE EN CHARGE DU DIABÈTE

- Insulinothérapie soit par pompe portable, soit insulinothérapie conventionnelle optimisée en privilégiant le schéma basal/bolus et en utilisant des insulines humaines (deux injections de NPH par jour pour les besoins de base et un bolus d'insuline rapide ordinaire avant chacun des 3 repas).
- Autocontrôles glycémiques au moins 6 fois par jour et adaptation des doses d'insuline de façon à obtenir des glycémies capillaires inférieures ou égales à 1 g/L à jeun et à 1,40 g/L en postprandial.

– Consultation du diabétologue au moins une fois par mois (deux fois si nécessaire) pour examen clinique (poids, pression artérielle, recherche d'œdèmes) et contrôle biologique (fructosamine glyquée et recherche de protéinurie). Un examen du fond d'œil est souhaitable au 8^e mois.

– La prise en charge par la diététicienne a pour objet la prescription d'un régime assurant les besoins quotidiens en évitant une prise de poids trop importante.

– Conduite à tenir en cas de microangiopathie : seule une coronaropathie sévère contre-indique la grossesse. En cas de rétinopathie proliférante préexistante, une panphotocoagulation au laser doit être réalisée avant la conception.

PRISE EN CHARGE DE LA GROSSESSE ET DE L'ACCOUCHEMENT

– Plusieurs échographies doivent être demandées : vers la 11^e ou 12^e semaine pour vérifier le terme, puis à la 20^e et 32^e semaine pour dépister les malformations, mesurer la croissance fœtale et rechercher une macrosomie (mesure de la circonférence abdominale).

– À partir de la 32^e semaine, il faut dépister une souffrance fœtale par enregistrement répété du rythme cardiaque du fœtus.

– Au cours des consultations obstétricales, il conviendra de diagnostiquer une prééclampsie, une menace d'accouchement prématuré.

– L'accouchement doit être programmé avec hospitalisation entre la 36^e et 37^e semaine si la patiente réside loin de la maternité ou en cas de problème.

– Si la grossesse se déroule de façon satisfaisante, l'accouchement peut avoir lieu au terme. Il se déroule après mise en place d'une insulinothérapie intraveineuse à l'aide d'une seringue électrique.

PRISE EN CHARGE DU NOUVEAU-NÉ : IL FAUT PRÉVENIR L'HYPOGLYCÉMIE ET L'HYPOCALCÉMIE.

Le diabète gestationnel

■ Définition

Il s'agit de tout diabète ou intolérance au glucose apparue ou reconnue au cours de la grossesse, qu'elle soit ou non préexistante, qu'elle persiste ou non après l'accouchement.

■ Dépistage

Il s'impose dès la première visite et à la 26^e semaine de grossesse chez les femmes obèses, ayant des antécédents familiaux de diabète de type 2, ayant développé un diabète gestationnel au cours d'une précédente grossesse, ayant mis au monde un nouveau-né macrosomique, atteinte d'HTA ou prenant trop de poids en cours de grossesse.

Le diagnostic de diabète est porté si la glycémie à jeun dépasse 1,26 g/L ou si une glycémie faite au hasard dépasse 2,00 g/L. Dans le cas contraire, on a recours à une hyperglycémie provoquée après ingestion de 100 g de glucose. L'HGPO peut être remplacée par une glycémie faite une heure après la prise de 50 g de glucose. Dans ce cas, une valeur supérieure à 1,40 g/L permet de faire le diagnostic de diabète gestationnel.

■ Risques

Ce sont ceux évoqués ci-dessus auxquels s'ajoute le risque pour la mère de développer un authentique diabète non-insulinodépendant après l'accouchement.

■ Traitement

En cas de glycémie supérieure ou égale à 0,90 g/L à jeun et à 1,20 g/L en postprandial : un régime personnalisé est prescrit et la femme est soumise à un autocontrôle glycémique.

Lorsque la glycémie atteint 1,00 g/L à jeun et 1,40 g/L en postprandial, on a recours à l'insuline.

Hypoglycémie (en dehors du diabète)

4

Les symptômes de l'hypoglycémie sont très mal supportés par les malades. Le vrai problème, en dehors du diabète, est de détecter la cause de ce syndrome pour soigner les patients.

Les formes les plus sévères d'hypoglycémie sont celles d'une tumeur sécrétant de l'insuline. Il est urgent de reconnaître ces formes.

Plus fréquentes et moins graves, les hypoglycémies dites réactives d'insuline physiologique sont provoquées par une alimentation riche en sucres.

Physiologie

Besoins de l'organisme en glucose

Les besoins de l'organisme sont de l'ordre de 250 à 300 g par jour. Le glucose fournit 4 calories par gramme. La dépense est de 1 200 calories énergétiques quotidiennes. Les besoins sont ceux du foie et du cerveau. En effet, le cerveau à lui seul, chez l'adulte normal, consomme le quart de la ration calorifique couverte par l'oxydation des acides gras et des cétones dans le sang.

La combustion du glucose est constante. La fourniture du glucose à l'organisme est assurée par le foie, seul organe capable de libérer du glucose dans le sang.

Maintien de la glycémie

Pour que la glycémie soit à niveau constant, il faut qu'un système de régulation assure l'équilibre rapide entre stockage et fourniture à l'organisme : ce système est hormonal.

MASSON

CENTRE DE TRAITEMENT
AUTORISATION 25132

92799 ISSY MOULINEAUX

CEDEX 9

MASSON

LETTRE

M 20 g
Validité permanente

T

(neuroglucopénie) et par des signes cliniques du système sympathique adrénergique témoignant de la réaction d'adaptation à l'hypoglycémie. Des manifestations majeures cardiaques et neuro-psychiatriques peuvent survenir.

Les signes cliniques ne sont pas spécifiques et peuvent varier chez un même sujet et d'un sujet à l'autre suivant la rapidité d'installation de l'hypoglycémie et sa profondeur.

Il est donc impératif de confirmer le diagnostic par des mesures répétées de la glycémie plasmatique.

Les signes de neuroglucopénie apparaissent en général quand la concentration de glucose plasmatique est inférieure à 2,5 mmol/L (0,45 g/L) mais parfois pour des valeurs glycémiques plus élevées, en particulier chez les personnes âgées.

■ Manifestations cliniques aiguës

Signes liés à la réponse adrénérergique

La décharge d'adrénaline provoque des manifestations variées :

- palpitation avec tachycardie;
- pâleur et sueurs;
- tremblements;
- sensation de faim impérieuse;
- poussée d'HTA;
- crises de pseudo-angor.

Lorsque l'hypoglycémie n'est pas trop brutale ni profonde, la réponse adrénérergique parvient à rétablir l'équilibre avant que n'apparaissent des signes de souffrance nerveuse.

Signes révélateurs de neuroglucopénie

TROUBLES PSYCHIQUES

- confusion, agressivité, difficultés de concentration, comportement figé;
 - troubles du caractère (+++) : irritabilité, anxiété;
 - comportement anormal : arrêt de la parole.
- Toute anomalie brusque du comportement peut signifier hypoglycémie.

SIGNES GÉNÉRAUX

- asthénie subite, intense et tendance lipothymique;
- agitation;
- céphalées;
- troubles visuels, auditifs.

SIGNES NEUROLOGIQUES

- hémiplegie;
- atteinte d'une paire crânienne (paralysie faciale);
- troubles sensitifs.

Coma hypoglycémique

Il constitue une urgence médicale.

► C'est un coma d'apparition brutale, de profondeur variable.

► C'est une coma agité, associé à des signes neurologiques sans valeur localisatrice. Les symptômes tels que sueurs, tachycardie, tremblements, respiration bruyante sont souvent évocateurs.

Devant tout coma brusque, la mesure de la glycémie capillaire, qui met en évidence une hypoglycémie profonde, signe immédiatement le diagnostic.

Le coma hypoglycémique régresse très vite par administration de glucose.

■ Manifestations chroniques

Elles sont la conséquence des hypoglycémies sévères et répétées et des comas hypoglycémiques répétés et traités tardivement. Elles se traduisent par :

Des troubles psychiatriques

Ce sont des troubles de l'attention, de la mémoire, des difficultés de communication, des troubles confusionnels. L'association et la persistance de ces manifestations leur ont fait donner le nom d'encéphalopathie hypoglycémique chronique.

Des signes neurologiques

Ils sont rares et ne se voient que dans les hypoglycémies graves et prolongées : épilepsie, syndrome parkinsonien, état pseudo bulbaire.

Des signes neuro-musculaires

Amyotrophie distale des quatre membres et paresthésies en rapport avec des lésions des neurones de la corne antérieure de la moelle.

■ Affirmer l'hypoglycémie

Le diagnostic repose sur la mise en évidence de l'hypoglycémie SI POSSIBLE AU COURS DE LA CRISE.

Mesure de la glycémie capillaire

À la bandelette, avec un lecteur de glycémie, c'est un geste simple et rapide.

La glycémie capillaire est nécessaire et suffisante pour donner immédiatement le diagnostic.

Il est bon de faire un prélèvement veineux pour l'envoyer au laboratoire et obtenir des chiffres précis.

Recherche de la cétonurie

Geste également utile : une cétonurie positive sans glycosurie est très évocatrice d'hypoglycémie.

Un prélèvement sanguin

Il est envoyé au laboratoire pour dosage de la glycémie et ionogramme. On n'attend jamais les résultats pour traiter.

Insulinome

Diagnostic

Une hypoglycémie est dite organique lorsqu'elle est due à une lésion sécrétant une substance hypoglycémisante : habituellement il s'agit d'un insulinome sécrétant de l'insuline.

► **Caractères.** C'est la cause la plus fréquente d'hypoglycémie organique (1 sur 1 million de personnes). Il atteint préférentiellement la femme (60 % des cas).

L'âge moyen au moment du diagnostic est de 50 ans dans les cas sporadiques et de 23 ans en cas de néoplasie endocrinienne multiple.

L'adénome est bénin dans 90 % des cas. Le diagnostic de malignité n'est certain qu'en présence de métastases.

► **Diagnostic clinique.** L'insulinome sécrète de l'insuline de façon anarchique. Les accidents hypoglycémiques surviennent donc loin des repas, au moment où les apports de sucre sont les plus réduits. Ils sont de plus en plus sévères, pouvant entraîner des accidents graves (crises d'épilepsie, fractures dues aux chutes).

La triade de Whipple très évocatrice d'insulinome associe :

- glycémie à jeun < 0,5 g (2,8 mmol/L) ;
- manifestations neuropsychiatriques majeures survenant à jeun ;
- amélioration immédiate des symptômes après absorption de glucose.

► **Diagnostic biologique.** Le diagnostic repose sur l'épreuve de jeûne. Elle doit être réalisée en milieu hospitalier sous surveillance médicale stricte. Elle mettra en évidence un hyperinsulinisme non freinable par l'hypoglycémie.

La glycémie baisse à 50 % de la valeur de base et risque de provoquer des manifestations sévères ce qui justifie une surveillance étroite de la part de l'équipe médico-infirmière.

PROTOCOLE DE SOINS

ÉPREUVE DE JEÛNE AU COURS D'UNE HYPOGLYCÉMIE

M^{me} G., 50 ans, enseignante, a été hospitalisée en chirurgie pour une fracture du fémur survenue à la suite d'un accident de voiture. Cette patiente nous apprend que depuis plusieurs mois elle a eu des malaises, surtout avant les repas de midi et du soir et au moins une perte totale de connaissance au réveil, il y a un mois. Elle n'a pas d'antécédents médicaux notables et ne prend aucun médicament, sauf un traitement de sa ménopause. Le chirurgien demande un bilan médical. Deux glycémies à jeun étant à 0,50 et 0,45 g/L, le diagnostic d'hypoglycémie organique par insulinome est évoqué.

EXPLICATION DE SON PROBLÈME À LA PATIENTE

Bien faire comprendre à M^{me} G. que, si elle a un tumeur bénigne du pancréas qui sécrète de l'insuline, cela rend parfaitement compte de ses malaises et qu'un geste chirurgical peut la guérir immédiatement.

PRÉPARER UNE INTERVENTION DE « RESUCRAGE » ÉVENTUEL

- Tenir compte du fait qu'une épreuve de jeûne positive peut provoquer un malaise hypoglycémique profond : prévoir une présence constante de l'équipe infirmière et les modalités du resucrage.
- Une ampoule de glucagon Novo 1 mg (Glucagen).
- Une ampoule de sérum glucosé à 30 %.
- Une perfusion de sérum glucosé à 10 %.

RÉALISATION PRATIQUE

- Durée de l'épreuve : 24 heures (maximum 72 heures).
- Commencer l'épreuve le matin vers 8 heures.
- Surveillance clinique (toutes les 30 minutes) :
 - conscience (+++) : absence de troubles du comportement ;
 - absence de signes d'hypoglycémie (sueurs, palpitations, malaise général) ;
 - surveillance pouls et TA.
- Toutes les deux à 4 heures (en fonction de la tolérance) :
 - prélèvement sanguin pour glycémie, insulinémie, peptide C, glucagon ;
 - recherche de glycosurie et cétonurie.

Remarque : l'absence d'apparition de corps cétoniques dans les urines est évocatrice d'hyperinsulinisme.

Si une hypoglycémie symptomatique survient, une injection de glucagon est faite après prélèvement pour la glycémie et l'insulinémie.

Plusieurs prélèvements sont parfois nécessaires car l'hyperinsulinisme peut être intermittent ou modéré.

L'épreuve de jeûne est positive dans 80 % des cas à la 24^e heure.

L'insulinémie et le peptide C sont élevés.

Localisation de l'insulinome

► **Avant l'intervention,** il faut essayer de localiser précisément la tumeur. L'insulinome est habituellement de petite taille (1 à 2 cm de diamètre), le plus souvent unique. Il est localisé au niveau du pancréas, mais son siège peut être ectopique dans 1 à 3 % des cas : au niveau du hile de la rate, de l'antrum pylorique ou du duodénum.

– L'échographie abdominale et le scanner ne permettent pas toujours de localiser la tumeur en raison de sa petite taille.

– L'échoendoscopie est plus efficace et peut aider à localiser des tumeurs de taille > 5 mm.

– L'artériographie sélective coeliaque et mésentérique visualise la tumeur dans 75 % des cas.

► Lorsque la tumeur n'est pas localisée avant l'intervention :

– L'échographie peropératoire est un examen souvent très utile.

– Le cathétérisme portal avec dosage étagé de l'insulinémie localise très souvent la tumeur en montrant une concentration élevée d'insuline dans les veines drainant la tumeur.

Traitement des tumeurs pancréatiques

► **Chirurgical.** Le geste chirurgical consiste à faire une énucléation de la tumeur avec des résultats satisfaisants en cas d'insulinome bénin isolé.

Une pancréatectomie plus extensive est réalisée en cas d'adénomes multiples ou microadénomes.

Lorsqu'aucune tumeur n'est décelée malgré les divers examens peropératoires, une résection de la queue du pancréas est pratiquée.

► **Médical.** Il est très utile en cas de tumeur inextirpable avec crises d'hypoglycémies sévères. On utilise : diazoxide (Proglacen), corticoides, streptozotocine IV (Zanosar).

TUMEURS EXTRAPANCRÉTIQUES. Ce sont des tumeurs rares, souvent volumineuses (0,3 à 20 kg) d'origine embryologique particulière (mésenchymateuse).

Certaines tumeurs sont d'origines hépatiques digestives ou bronchiques.

Il s'agit de tumeurs le plus souvent malignes fabriquant des substances ressemblant à l'insuline (insulin-like).

Le traitement est chirurgical lorsqu'il est possible.

Les causes provoquées d'hypoglycémie

► Rechercher un facteur déclenchant iatrogène

Facteurs médicamenteux

Les causes les plus fréquentes des hypoglycémies sont liées à la prise de médicaments.

DROGUES SUSCEPTIBLES D'ENTRAÎNER DES HYPOGLYCÉMIES EN CAS D'ABSORPTION MASSIVE :

Anti-inflammatoires et antalgiques

- salicylés à forte dose (4 à 6 g par jour);
- AINS (indométacine, phénylbutazone);
- dextropropoxyphène (Di-Antalvic, Propofan).

Neuroleptiques

- chlorpromazine (Largactil);
- halopéridol (Haldol);
- IMAO.

Médicaments du système cardio-vasculaire

- β -bloquants;
- cibenzoline (Cipralan);
- disopyramide (Rythmodan).

Divers

- pentamidine (Lomidine);
- pénicillamine (Trolovol);
- quinine;
- chloramphénicol, kétoconazole.

Facteurs toxiques

- alcool (absorption massive à jeun);
- chloroforme;
- toxine phalloïdienne;
- tétrachlorure de carbone;
- glycol.

Facteurs nutritionnels

L'hypoglycémie peut être la conséquence d'un jeûne prolongé mais elle n'est pas habituelle dans les pays développés.

► Causes générales

INSUFFISANCE HYPOPHYSAIRE ET/OU SURRÉNALIENNE.

INSUFFISANCE HÉPATIQUE.

INSUFFISANCE CARDIAQUE ET RÉNALE. L'hypoglycémie survient occasionnellement en cas d'insuffisance cardiaque quelle que soit l'étiologie. La pathogénie n'est pas connue. **L'hypoglycémie en cas d'insuffisance rénale** se rencontre le plus souvent chez des patients diabétiques insulinodépendants. Elle peut survenir au cours et au décours de la dialyse.

HYPOGLYCÉMIES AUTO-IMMUNES. On a démontré que la présence d'anticorps anti-insuline pou-

Hidden page

Hidden page

Le glucagon est inefficace en cas d'hypoglycémie induite par l'alcool, ou lorsque les réserves en glycogène hépatique sont épuisées après un effort physique intense, l'absorption de sulfamides hypoglycémisants.

En cas de coma profond

Il faut administrer du sérum glucosé hypertonique à 30 % par voie intraveineuse (1 à 2 ampoules renouvelables au bout de quelques minutes) puis perfuser du sérum glucosé à 10 % dès reprise de la conscience jusqu'à obtention d'une glycémie stable.

Dans tous les cas, l'apport sucré doit être poursuivi par voie orale dès la reprise de la conscience.

Cas particuliers

En cas d'hypoglycémie induite par les sulfamides hypoglycémisants, la surveillance glycémique doit être renforcée dans les heures suivant l'épisode aigu (pour certains : PERFUSION DE SÉRUM GLUCOSÉ À 10 %, SYSTÉMATIQUE EN CAS D'ABSORPTION DE SULFAMIDES DE LONGUE DURÉE D'ACTION).

FICHE TECHNIQUE

SOLUTION GLUCOSÉE 30%

- Solution hypertonique de glucose : apport direct de sucre.
- Indiqué lorsque l'injection de glucagon est inefficace et toujours dans les hypoglycémies sévères.
- L'injection se fait en intraveineuse.
- L'effet doit être immédiat après injection de 20 mL de solution de glucosé hypertonique.
- Une autre injection de 20 mL peut être faite 5-10 minutes après si le diabétique ne se réveille pas ou que la glycémie n'augmente pas.
- Faire manger obligatoirement le patient après son réveil.

FICHE TECHNIQUE

GLUCAGON (Glucagen)

- Flacon de poudre lyophilisée contenant 1 mg de glucagon (*hormone hyperglycémisante agissant principalement au niveau du foie, en stimulant la néoglucogenèse et provoquant une glycogénolyse*).
- Indiqué dans les hypoglycémies dues à l'insuline.
- La glycémie doit être inférieure à 0,40 g/L ou la symptomatologie de l'hypoglycémie être telle que le diabétique ne peut pas absorber de glucose par voie orale.
- L'injection se fait en intramusculaire.
- Action dans les 10 minutes qui suivent.
- S'il n'y a pas de remontée de la glycémie, une nouvelle injection peut être faite 20 minutes après (ceci tenant compte d'un bon fonctionnement hépatique auquel cas cette nouvelle injection est contre-indiquée : avis médical).
- Dès le réveil, faire obligatoirement manger le diabétique pour éviter une nouvelle hypoglycémie.
- Effets indésirables : nausées, vomissements.
- Ne pas utiliser si l'hypoglycémie est induite par l'alcool ou les sulfamides hypoglycémisants.

POINTS CLÉS

1. ► Les hypoglycémies en dehors du diabète sont presque toujours dues à un insulinome.
2. ► Les signes de l'hypoglycémie organique sont résumés par la triade de Whipple.
3. ► Affirmer l'hypoglycémie repose sur la mesure de la glycémie au moment des symptômes ou à jeun.
4. ► Le meilleur test pour faire le diagnostic d'hypoglycémie organique est l'épreuve de jeûne.
5. ► Localiser un insulinome est toujours difficile.
6. ► L'hypoglycémie fonctionnelle (ou réactive) est la plus fréquente.

Définition¹

La signification du mot obèse est un paradoxe. Il dérive en effet du latin *obesus* qui est le participe passé de *obedere* composé de *ob* (objet) et *edere* (manger) : *obesus* signifie donc, à l'origine, rongé, décharné, maigre. Ce n'est que vers le XVI^e siècle que *obesitas* (1550) prend le sens de « qui dévore », donc gros. Il faut attendre 1978 pour qu'apparaisse officiellement le terme d'« obésologue »² !

L'obésité dans sa définition scientifique est un **excès de la masse grasse de l'organisme**.

Masse grasse

On ne peut parler d'excès que par rapport à une référence qui est la **masse grasse « normale »**, c'est-à-dire celle qui est constatée statistiquement dans une population à laquelle correspond le sujet étudié.

Mesures de la masse grasse

Elles peuvent être faites par des méthodes complexes (densitométrie, mesure de l'eau totale, du potassium intracellulaire, activation neutronique, scanner, IRM). Ces méthodes sont trop coûteuses pour être utilisées en pratique. Seule l'impédancemétrie pourrait se développer.

Masse grasse (% poids du corps)

- 19 % pour les hommes;
- 22 % pour les femmes.

Répartition de la masse grasse

Les mesures les plus utilisées en pratique :

- **mesure du pli cutané**;
- **rapport taille/hanches**.

1. Voir également les comportements alimentaires traités dans le Nouveau Cahier de l'Infirmière n° 13, Psychiatrie I. Syndromes et maladies de Q. DEIRAY. Masson, 4^e édition, Paris, 2006.

2. Médecin qui traite l'obésité.

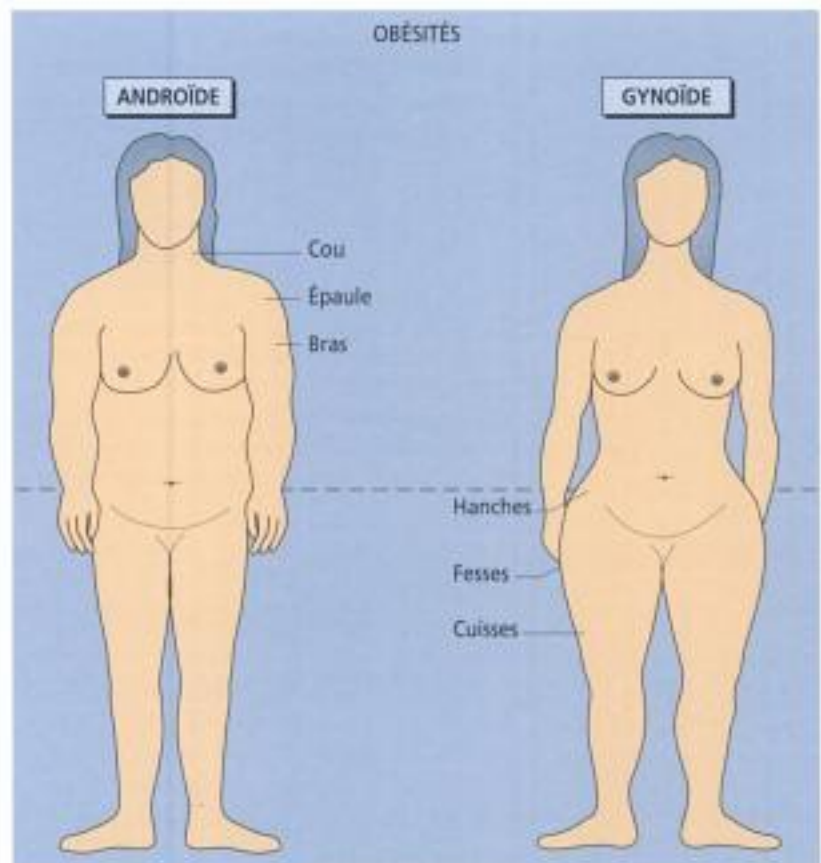


Fig. 5.1 Morphologie de l'obèse.

Ce rapport ($N < 1$ chez la femme) marque la différence entre les obésités « gynoïdes » de répartition féminine et les obésités « androïdes » (voir infra).

Tables de survie

Une approche différente de la définition de l'obésité est celle des **tables de survie**. Les plus utilisées sont celles des compagnies d'assurances (en particulier nord-américaines) qui permettent de définir un « poids normal » pour une population.

Ces tables sont très discutées compte tenu de l'implication des compagnies dans la majoration des primes d'assurance lorsqu'elles estiment les risques plus importants.

Aspects individuels et sociaux

Il existe d'autres considérations pour dire qu'un sujet a un surpoids ou est obèse dans une société :

DÉFINITION INDIVIDUELLE : non-conformité de l'image que le sujet a de lui-même avec les critères esthétiques qu'il se donne.

DÉFINITION SOCIALE : non-conformité par rapport aux critères esthétiques idéaux admis par le groupe social à un moment donné de l'histoire.

En réalité, il n'existe pas de définition parfaite et complète du surpoids : on pourrait dire qu'une personne qui paraît grosse est grosse !

Bien que cette technique d'appréciation ne soit pas basée sur des statistiques et qu'elle n'identifie que deux groupes, gros et non-gros, elle garde sa valeur.

Épidémiologie

La prévalence de l'obésité est diversement évaluée. On estime qu'elle atteint 25 % des hommes et 18 % des femmes en France mais elle n'est pas identique dans les différentes régions : l'Alsace est beaucoup plus touchée (> 30 %) que la région parisienne (18 %).

La prévalence de l'obésité varie avec un certain nombre de facteurs :

ÂGE. La prévalence dans l'enfance est de 2 %, elle atteint 7 % à la puberté ; plus de 60 % des hommes et 75 % des femmes en surpoids ont plus de 50 ans.

NIVEAUX SOCIAL ET CULTUREL. L'obésité est plus fréquente dans les classes défavorisées des pays industrialisés et dans les classes favorisées des pays sous-développés.

ETHNIE. L'obésité est plus fréquente chez les Indiens Pimas, certaines tribus en Afrique noire (atteignant surtout les femmes), aux Philippines, etc.

PAYS. Il existe un plus grand nombre de gros obèses aux États-Unis qu'en France. En dehors des facteurs génétiques, les habitudes culturelles jouent certainement un rôle important.

Physiologie

Caractéristiques humaines

Le poids corporel est une des caractéristiques fondamentales de l'espèce. Il résulte d'un équilibre entre l'énergie assimilée (apports alimentaires) et l'énergie dépensée : métabolisme de base + activité physique spontanée + thermogénèse alimentaire.

Dépenses journalières chez l'homme sédentaire

-
- 50 % = métabolisme de base ;
 - 40 % = activité physique ;
 - 10 % = effet thermique des aliments.
-

À ces trois catégories, il faut ajouter la thermogénèse facultative destinée à maintenir constante la température du corps.

Il est aussi évident que dans la constitution d'une obésité l'activité physique joue un rôle majeur.

Rôle de l'hérédité

L'hérédité est forte chez les jumeaux homozygotes. Plusieurs études confirment qu'il existe 30 % de chances pour que le pourcentage de graisse d'un sujet soit déterminé par un seul gène. On peut noter que 69 % des obèses ont un parent obèse et 18 % en ont deux.

Cette notion doit être complétée par le fait que dans le déclenchement d'une obésité plusieurs gènes sont probablement en cause.

L'un d'entre eux règle la sécrétion par l'estomac de la **ghréline**, hormone qui stimule l'hormone de croissance et qui joue un rôle dans le déclenchement de l'obésité morbide (voir page 111).

Facteurs culturels

Dans l'espèce humaine, on estime que dans la constitution d'une obésité seuls 25 % de la masse grasse sont dus à une influence générique et 30 % sont sous la dépendance de facteurs culturels transmissibles : « les chiens de familles d'obèses sont obèses » (C. Bouchard).

Métabolisme énergétique

Le maintien du poids nécessite des mécanismes régulateurs capables d'ajuster les entrées aux sorties.

Cependant, il n'est pas facile de faire une mesure précise des entrées et des sorties.

Méthodes de mesure

CHAMBRE CALORIMÉTRIQUE. Ce sont des chambres hermétiques et parfaitement équipées pour mesurer la température et le degré d'humidité; on mesure également l'air respiré et sa composition.

EAU DOUBLEMENT MARQUÉE PAR LES ISOTOPES. Elle permet d'apprécier les apports et les dépenses énergétiques dans des conditions normales d'activité.

Résultats

DYNAMIQUE DE LA BALANCE ÉNERGÉTIQUE. Il est nécessaire, pour déclencher une obésité, qu'il existe un déséquilibre chronique dynamique exprimé par l'équation :

$$\text{changement d'énergie épargnée} = \text{changement d'énergie ingérée} - \text{changement d'énergie dépensée}$$

Cette notion dynamique explique que, chaque fois qu'on diminue l'apport alimentaire, il existe des phénomènes d'adaptation qui tendent à diminuer l'énergie dépensée pour conserver la même quantité d'énergie épargnée (ce qui tend à préserver l'organisme de pertes). Autrement dit, à importance égale, le régime devient de moins en moins efficace avec le temps.

Pour continuer à perdre du poids, la restriction alimentaire devra augmenter ainsi que la dépense physique.

OXYDATION DES ALIMENTS. L'épargne énergétique n'est pas égale selon le type d'aliment ingéré. Elle dépend certes de l'apport calorique mais surtout de la capacité d'oxyder l'aliment.

L'oxydation des lipides est moins bonne que celle des glucides ou des protides et est d'autant moins

bonne que l'individu est obèse. Ce fait signifie que plus un individu consomme de lipides plus il a de chances d'être obèse et plus il est obèse moins il oxyde ses lipides. Un excès calorique apporté sous forme de graisses lors d'un repas n'augmente pas la dépense énergétique.

Physiopathologie de l'obésité

Causes de l'obésité

La seule cause prouvée de prise de poids est l'excès d'apport alimentaire par rapport aux besoins.

Les humains ne sont pas égaux devant le surpoids : l'hérédité intervient de façon très importante mais sur des mécanismes très variés.

Enfin, les phénomènes psychologiques (stress), dépression, anxiété, dérèglent non seulement les apports alimentaires (boulimie) mais aussi la régulation des graisses.

Régulation par les centres diencéphaliques

Faim et stimulation de l'alimentation

► **Le centre de la faim** est situé dans l'hypothalamus. C'est lui qui commande le désir de s'alimenter.

► **Stimulants centraux de la prise alimentaire.** Ce sont des substances qui augmentent l'ingestion de nourriture palatable en réponse aux sensations de plaisir générées par une telle nourriture :

- les peptides opioïdes;
- le neuropeptide Y;
- le système α -adrénergique;
- la *ghréline*. C'est un peptide de 28 acides aminés produit essentiellement par l'estomac et qui a une activité stimulante puissante sur la GH (hormone de croissance hypophysaire) en agissant sur le centre hypothalamique sensible à la ghréline.

Le résultat immédiat de la sécrétion de ghréline est de stimuler puissamment l'appétit.

On imagine actuellement que des analogues de la ghréline pourraient contribuer à traiter les anorexies graves et celles du sujet âgé et qu'à l'inverse, des bloqueurs de la ghréline entraîneraient un blocage de l'absorption d'aliments faute d'appétit.

Tableau 5.1

Aliments	Apport calorique	Corrélation avec l'oxydation
glucides	4 kcal/g - 16,5 kJ/g	0,71
protides	4 kcal/g - 16,5 kJ/g	0,71
lipides	9 kcal/g - 37,5 kJ/g	0,57

L'obésité peut être d'origine centrale.

Satiété et inhibition de la faim

► **Le centre de la satiété** est aussi situé dans l'hypothalamus. Il induit l'arrêt de la prise alimentaire (et la satiété qui est l'absence de besoin de s'alimenter).

► **Inhibiteurs centraux de la prise alimentaire.** Ce sont le système β -adrénergique, le système dopaminergique et le système sérotoninergique. La dopamine agit d'ailleurs plus sur la faim que sur la satiété. On peut souligner que l'action anorexigène des amphétamines résulte de leur effet sur les neurones dopaminergiques.

Sélection des aliments

Il existe une intégration des différents facteurs pour orienter la prise de tel ou tel type d'aliment. On a proposé les deux systèmes suivants :

PRISE PRÉFÉRENTIELLE DE GLUCIDES. Elle est sous la dépendance de l'insuline et des catécholamines qui activent le neuropeptide Y.

PRISE PRÉFÉRENTIELLE DE LIPIDES. Elle est sous l'influence de la dopamine et des opioïdes (essentiellement la dynorphine).

RÉGULATION PAR LE GOÛT. Certaines substances sont excitatrices (sel, épices).

D'autres sont des inhibiteurs de la prise alimentaire :

- la substance P inhibe la prise de solutions salées ;
- la cholécystokinine inhibe l'ingestion de solutions sucrées ;
- les opioïdes endogènes inhibent la mémoire alimentaire et les sensations esthétiques (relation goût-plaisir).

RÉGULATION DIGESTIVE

► **Les inhibiteurs de la prise alimentaire.** La distension gastrique et intestinale et surtout la sécrétion de peptides intestinaux induisent une puissante sensation de satiété.

► **Les stimulants de la prise alimentaire.** Ce sont essentiellement les hormones adrénérergiques et l'hypoglycémie insulinaire. On commence à mieux connaître les facteurs hormonaux.

Régulation périphérique de la balance énergétique

Alors que le système nerveux central régule l'absorption alimentaire, le système nerveux péri-

phérique et le système hormonal règlent l'importance des dépenses énergétiques.

Il existe deux manières essentielles d'augmenter les dépenses : l'activité lipolytique du tissu adipeux et la thermogénèse musculaire.

Tissu adipeux et lipolyse : action de la leptine

Le tissu adipeux chez l'homme est extrêmement actif. Il est capable de libérer très rapidement des acides gras libres et d'en stocker à partir des glucides ou des lipides.

Cette activité est réglée par une hormone mobilisatrice des graisses : la **leptine**. Elle est sécrétée par les cellules adipeuses et agit sur les centres diencéphaliques. Il existe un dérèglement de la leptine chez l'obèse. On a pu constater que certaines obésités étaient en rapport avec un déficit d'action de la leptine et d'autres avec une « résistance à la leptine ».

Thermogénèse musculaire

La dépense calorique par l'augmentation de l'activité musculaire est le mécanisme majeur de l'évacuation des surplus énergétiques de l'organisme.

La thermogénèse musculaire est dépendante des catécholamines. Chez l'homme, les muscles sont responsables de 40 à 50 % de la réponse thermogénique aux catécholamines. Statistiquement, cette réponse est diminuée chez les obèses.

Examen d'une obésité

Interrogatoire

Motif de consultation

L'obésité peut être le motif personnel de la consultation, mais c'est parfois poussé par un proche que le patient consulte ; dans d'autres cas, c'est à la suite d'une complication de l'obésité qu'on est amené à examiner le sujet. Ces trois circonstances impliquent déjà une stratégie de traitement différente.

Antécédents personnels

HISTOIRE DE L'OBÉSITÉ

► **Chronologie.** On précise la date de début de la prise de poids (enfance, adolescence, âge adulte) et l'allure évolutive, régulière ou « en accordéon ».

► **Facteurs déclenchants.** Certaines circonstances sont peu spécifiques — stress, choc émotionnel —

L'hypoglycémie et l'hyperinsulinisme peuvent provoquer une prise de poids.

alors que d'autres sont précises : maladie, accouchement, changement de vie ou d'habitudes (arrêt du tabac) ou encore prise de médicaments (corticoïdes, pilules contraceptives, neuroleptiques).

► **Tentatives de traitement.** La plupart des obèses ont déjà fait des tentatives de régime soit personnelles soit guidées par un médecin ou un groupe spécialisé (*Weight Watchers*).

Il faut savoir le nombre de tentatives et leurs résultats et, si possible, la raison de l'échec final pour chacun des traitements.

MALADIES ASSOCIÉES

► **Ce sont surtout les affections organiques :**

– liées à l'obésité qui sont intéressantes à connaître : diabète, hyperlipidémie, goutte, hypertension artérielle;

– empêchant la prescription d'un régime : cirrhose, insuffisance rénale, cardiopathie décompensée.

► **Les affections psychiatriques.** Elles doivent également être recherchées : syndromes dépressifs, crises d'anxiété, qui peuvent rendre le traitement de l'obésité difficile en empêchant toute diététique restrictive.

LA GROSSESSE. La grande fréquence de prises de poids importantes au cours de la grossesse justifie une enquête serrée :

- nombre de grossesses;
- nombre d'accouchements;
- poids des enfants à la naissance;
- poids pris au cours de la grossesse;
- poids gardé après l'accouchement.

Antécédents familiaux

Ils ont un intérêt certain pour établir les facteurs de risque et le pronostic de l'obésité. On accorde de l'attention à :

- **L'origine géographique** qui fournit des renseignements sur le contexte socioculturel;
- **L'origine ethnique** qui oriente éventuellement vers une prédisposition génétique à l'obésité et surtout vers le contexte familial et culturel : habitudes alimentaires, comportement.

Examen

Évaluation de l'obésité

Il a pour but d'évaluer les surpoids et les risques encourus par les patients.

MÉTHODES DE CALCUL DU POIDS

► **Indice de masse corporelle.** La méthode de calcul actuellement utilisée est l'indice de Quételet (ou *Body Mass Index*, BMI pour les Anglo-Saxons).

L'avantage principal du BMI est de faire appel à deux paramètres du corps humain pour le calcul : le poids et la taille.

$$\text{Index de masse corporelle (BMI)} = P/T^2$$

P = poids en kilogrammes, T = taille en mètres.

Normalement :

HOMME : BMI = 21 à 25

FEMME : BMI = 19 à 23,5

Surpoids : BMI inférieur à 30, obésité : BMI > 30.

On calcule ainsi le pourcentage de surpoids : par exemple un BMI à 30 représente un surpoids de 26 % chez la femme et de 20 % chez l'homme. On peut ainsi définir des degrés de gravité :

Tableau 5.2 Surpoids (en %) en fonction de l'index de masse corporelle (BMI).

	Stade 1 < 30	Stade 2 30 - 35	Stade 3 > 35
Homme	0 à 20 %	20 à 50 %	> 50 %
Femme	0 à 25 %	25 à 60 %	> 60 %

► **Pli cutané.** C'est la mesure la plus précise pour apprécier la masse grasse et la distinguer de la masse musculaire. Les deux plis les plus significatifs sont les plis tricipital et abdominal.

LE TYPE DE L'OBÉSITÉ : RAPPORT TAILLE/HANCHE. Il est très important de définir la répartition masculine (androïde) ou féminine (gynoïde) des graisses. La répartition au niveau du cou et du tronc est masculine alors que la répartition au niveau des hanches et des fesses est féminine. Cette répartition est corrélée avec la fréquence des accidents cardio-vasculaires; elle est bien exprimée par le rapport des circonférences taille/hanches mesurées avec un mètre de couturière.

Le rapport T/H est encore appelé W/H (*waist/hip*).

Ce rapport est désormais remplacé par la mesure du périmètre abdominal à l'aide d'un mètre de couturière. Un périmètre supérieur à 88 cm chez la femme et de 102 cm chez l'homme définit l'obésité androïde.

Hidden page

► **Hypertriglycéridémie.** Elle est importante dans les formes apparues à l'âge adulte et particulièrement dans les obésités de type androïde.

► **Hyperuricémie.** Elle accompagne souvent l'hypertriglycéridémie et est génératrice de crises de goutte et de coliques néphrétiques. Elle s'aggrave lors des restrictions caloriques sévères.

RISQUES INTERCURRENTS

► **Risques infectieux.** Ils sont très nettement augmentés par rapport à une population non obèse. Les infections respiratoires et urinaires sont plus graves mais les infections cutanées sont les plus fréquentes chez les sujets obèses, en particulier au niveau des plis (candidoses et dermatophytoses).

► **Risques chirurgicaux.** Il existe dans une population obèse une plus grande fréquence de complications liées à l'anesthésie et au retard de cicatrisation.

► **Risques obstétricaux.** Grossesse et accouchement peuvent être gênés par une obésité importante : gêne mécanique et déficience musculaire.

■ Synthèse de l'examen

Obésités maladies ou morbides

Le médecin doit prendre en compte la nécessité impérative d'une perte pondérale rapide dans l'établissement de son projet thérapeutique.

Les grands obèses sont des sujets atteints d'affections sévères aggravées par le surpoids. Les points les plus importants sont :

► **Le degré de l'obésité.** Au-delà d'un BMI > 45, les risques de complication croissent de façon exponentielle.

► **Le diabète.** L'ancienneté de la maladie et l'existence d'une micro et d'une macroangiopathie sont les éléments les plus péjoratifs.

► **Les hyperlipidémies.** Le risque cardio-vasculaire est majoré en cas d'hyperlipidémie de type IIa ou IIb.

► **Insuffisance respiratoire, apnées du sommeil.** L'induction d'une diétothérapie par un régime restrictif suivi d'une réalimentation progressive sera imposée, au besoin en hospitalisation.

Obésités « esthétiques »

Chez ces patients, il faut estimer le bénéfice esthétique et social possible d'un amaigrissement. En cas de demande impérative de la part des patients, une réponse doit être apportée.

La demande de perte de poids doit aboutir à la prescription de conseils alimentaires non frustrants, à la recommandation d'une hygiène de vie avec exercices physiques et à une prise en charge psychothérapique.

Traitement

■ Techniques de traitement médical

Règles diététiques

ENQUÊTE DIÉTÉTIQUE. Indispensable, elle a pour but d'évaluer la consommation calorique quotidienne tant sur le plan qualitatif que sur le plan quantitatif.

► **Évaluation des apports.** Le médecin ou la diététicienne essaient d'avoir une évaluation des apports alimentaires la plus précise possible.

► **La personnalité et l'environnement.** Il est indispensable de situer l'obèse dans un cadre familial et professionnel et de connaître ses habitudes : goûts, horaire des repas, habitudes familiales — qui ne devront pas être bouleversées par un régime restrictif — et interdits (philosophiques, religieux, familiaux).

RÈGLES GÉNÉRALES DE PRESCRIPTION. L'amaigrissement est difficile à obtenir et encore plus à maintenir. L'objectif de perte de poids n'est satisfait que dans 20 % des cas au bout de cinq ans.

Ces résultats semblent pouvoir être améliorés par la discussion entre le patient et l'équipe médico-diététique.

Cette dernière doit pouvoir répondre aux demandes successives ou simultanées du patient et le conseiller lors de la longue période de mise au point d'une hygiène alimentaire « postrégime ».

Ces nouveaux comportements doivent être conformes aux habitudes personnelles et aux impératifs socioprofessionnels et familiaux.

Régimes restrictifs

Il existe plusieurs types de régimes restrictifs. Ils sont indispensables pour obtenir un amaigrissement mais souvent difficiles à suivre pendant longtemps. De plus l'adaptation de l'organisme à la restriction alimentaire fait que l'efficacité des régimes restrictifs diminue avec le temps.

DIÈTE PROTÉIQUE. Elle apporte 220 à 300 kcal/j. (900 à 1 250 kJ/h) et provoque une perte moyenne de 7 kg en moyenne sur une période de 3 semaines.

Tableau 5.3 Enquête alimentaire rapide.

Portions	Calories						
	50	100	150	200	250	> 300	Total
PETIT-DÉJEUNER							
• thé ou café noir (1 bol)							
thé ou café noir + 2 sucres	•						
thé ou café + lait entier + 2 sucres		•					
thé ou café + lait écrémé + 2 sucres		•					
chocolat au lait sucré				•			
• pain (1/4 baguette, 2 tranches)			•				
5 biscottes							
pain + beurre					•		
pain + confiture ou miel					•		
pain + beurre et confiture						•	
pain + fromage					•		
pain + fromage et beurre						•	
• yaourt nature - fromage blanc		•					
yaourt 0 % - fromage blanc 0 %	•						
DÉJEUNER							
• crudités							
crudités assaisonnées							
huile : 1 cuill. à soupe		•					
mayonnaise		•					
• pizza maigre					•		
pizza grasse						•	
quiche						•	
• charcuteries (30 g)				•			
• viande grillée maigre (125 g)				•			
viande grillée grasse						•	
viande en sauce						•	
• poisson maigre (150 g)		•					
poisson « gras »				•			
poisson en sauce					•		
poisson frit					•		
crustacés			•				
œufs (2)			•				
+ beurre				•			
• légumes verts (200 g cuits)		•					
légumes secs (150 g cuits)			•				
féculeux (200 g cuits)				•			
+ beurre					•		
• fromage dur (30 g)		•					
réduit en matières grasses	•						
yaourt nature	•						
+ sucre		•					
+ sucre et fruits			•				
• fruits (100 g)	•						
fruits secs			•				
• pâtisserie						•	
+ crème						•	
glaces				•			
sorbets		•					
• pain (1/4 baguette)			•				
• vin (2 verres)					•		
bière (demi)		•					
cidre (2 verres)			•				
• apéritif (50 ml)		•					
alcool sec (50 ml)		•					
liqueur (50 ml)		•					
COLATION							
• jus de fruits (250 ml)			•				
Coca-limonade			•				
• chocolat à croquer (1 barre)		•					
• pain (1/4 baguette)			•				
+ beurre					•		
pain au chocolat					•		
croissant						•	
confiture-miel (1 cuill. à soupe)		•					
biscottes (2)	•						
Dîner (selon déjeuner)							

DÉMARCHE INFIRMIÈRE

ÉDUCATION ALIMENTAIRE AU COURS D'UNE OBÉSITÉ

M^{me} R., 40 ans, secrétaire, est hospitalisée pour une sciatique secondaire à un effort, aggravée par une obésité. La diététicienne a prescrit une diététique restrictive à 800 kcal/j. pendant l'hospitalisation et à 1 400 kcal/j. lors de la sortie.

OBJECTIFS

Préparer M^{me} R. au suivi du régime en ambulatoire.

Appréhender les problèmes pratiques et psychologiques rencontrés par la patiente.

INDIVIDUALISER LES CONSEILS DIÉTÉTIQUES

- **Expliquer les différents aspects du régime**
 - assurer des apports caloriques suffisants pour permettre une activité normale;
 - insister sur l'équilibre alimentaire calculé par la diététicienne;
 - expliquer l'importance des proportions en sucres, graisses et protéines;
 - insister sur la nécessité de la répartition des repas.
- **Expliquer l'importance du respect exact des prescriptions**
 - ne pas excéder les quantités prescrites;
 - ne pas vouloir « faire mieux » et diminuer les apports alimentaires prescrits.

ÉTUDE DES GOÛTS

- **M^{me} R. n'aime pas les laitages :**
Conseiller de bien observer les apports calciques par les petites portions de fromage à chaque repas.
- **La patiente aime les mets bien relevés :**
 - Expliquer l'importance des sauces à base de jus de citron, de coulis de tomate, de vin blanc, d'oignons, d'échalotes, de champignons.
- **Expliquer le rôle des assaisonnements :**
 - des aromates : basilic, cannelle, cumin;
 - des épices : poivre, safran, paprika;
 - des fines herbes : ciboulette, persil, cerfeuil.

ÉTUDES DES ÉQUIVALENCES

Elles sont expliquées par la diététicienne. Elles permettent de varier les menus sans bouleverser l'équilibre alimentaire. Exemple : 150 g de pâtes = 60 g de pain.

ÉTUDE DES HABITUDES

- **Les repas au travail**
Ne pouvant être assurés par un restaurant d'entreprise, insister sur le conseil de la diététicienne : ne pas acheter de sandwich mais préparer son repas à l'avance que la patiente pourra amener.
Par exemple une salade composée : crudités variées, miettes de thon ou dés de jambon, lamelles de gruyère, riz ou maïs, échalotes, 1 fruit.
- **Le repas familial**
M^{me} R. dîne avec ses enfants, elle devra adapter les préparations culinaires à l'ensemble de la famille.
Par exemple, la cuisson des légumes devant être faite sans matières grasses (à la vapeur, à l'eau, à la cocotte), chacun ajoutera l'assaisonnement dans son assiette : une noix de beurre pour le fils, une cuillerée de crème fraîche pour la fille.

ÉTUDE DU RYTHME ALIMENTAIRE

C'est probablement le problème le plus difficile : petit déjeuner, déjeuner, collation à 17 h, et dîner en tenant compte des activités de la patiente.
Il existe une double difficulté : organisation et autocontrôle. La tenue d'un carnet alimentaire permettra à la patiente de maîtriser ses pulsions de grignotage et de revenir en discuter avec la diététicienne.

SUIVI DIÉTÉTIQUE

- M^{me} R. devra être revue régulièrement pour évaluer :
- l'acceptation du régime;
 - l'amaigrissement;
 - l'équilibre psychologique.

Elle est indiquée lorsqu'un amaigrissement rapide est imposé par un état pathologique grave : apnées du sommeil, risques cardio-vasculaires, hypertension ou une nécessité chirurgicale à court terme (chirurgie digestive ou orthopédique).

RÉGIMES À 600 ET 900 KCAL/j. (2 500 à 3 800 kJ). Ils sont la suite logique de la diète protéique mais le plus souvent forment la base de départ de la diétothérapie.

– Le régime à 600 kcal/j. est le plus fréquemment utilisé en milieu hospitalier sur de courtes séquences (10 à 15 jours) afin de débloquer une situation pondérale difficile,

– Le régime à 900 kcal/j. est la plupart du temps prescrit en ambulatoire.

RÉGIMES À 1 200 ET 1 400 KCAL/j. (5 000 à 6 000 kJ). Ils prennent la suite logique des régimes précédents mais peuvent eux aussi former l'induction de la diétothérapie pour des patients ayant une activité socioprofessionnelle normale.

Ce type de régime permet, à condition d'exercer un contrôle réel, une vie sociale sans frustration majeure et surtout une vie relationnelle agréable (repas familiaux, restaurants).

Ces régimes peuvent être personnalisés en fonction des habitudes alimentaires, en jouant sur les équivalences qui deviennent nombreuses à ce niveau calorique.

CONTRÔLE DES RÉGIMES RESTRICTIFS. Il importe de vérifier qu'aucune situation de carence ne s'installe lors de l'application d'un régime prescrit pour une longue période.

Il peut sembler paradoxal de parler de dénutrition provoquée par un régime alimentaire, mais l'exemple est fréquent d'obèses suivant un régime mal surveillé, se trouvant en déficit protéique, vitaminique, calcique ou ferrique.

Les vérifications porteront donc sur les points suivants :

► **Apport protéique** ne devant jamais être inférieur à 55 g chez la femme et 70 g chez l'homme. La moitié de cet apport doit être d'origine animale.

► **Apport calcique** ne devant pas être inférieur à 600 mg par jour.

► **Apports vitaminiques** hydro- et liposolubles (si nécessaire supplémentation médicamenteuse).

► **Apport médicamenteux** en fer, surtout chez la femme, et en acides aminés dans les régimes prolongés.

Régimes associés en fonction des pathologies

DIABÈTE GRAS. Il n'impose pas de régime particulier, son traitement étant celui de l'obésité.

EN CAS D'HYPERCHOLESTÉROLÉMIE ASSOCIÉE À L'OBÉSITÉ. La prescription d'un régime devra prévoir l'introduction de graisses insaturées en remplacement des graisses animales (principalement en ce qui concerne les assaisonnements).

EN CAS D'HYPERTRIGLYCÉRIDÉMIE. Le vin et les alcools seront réduits ou supprimés, les sucres étant temporairement réduits comme dans tous les régimes restrictifs.

EN CAS D'HYPERURICÉMIE. Une surveillance particulière sera effectuée (risque de crise de goutte) : les apports de viandes ou d'équivalents viande seront réduits et compensés par une augmentation modérée des laitages et des féculents.

EN CAS D'HTA. Il importera seulement de réduire les apports en sel d'assaisonnement.

Médicaments

Les édulcorants, les sels diététiques et les produits diététiques enrichis en protéines, utilisés à juste titre dans les régimes restrictifs, ne sont pas considérés comme médicaments. Il en est de même des huiles de paraffine.

LES MÉDICAMENTS DE SUPPLÉMENTATION. Tout régime restrictif inférieur 1 000 kcal/j. (4 180 kJ) doit être complété en :

► **Vitamines liposolubles** : absentes du régime car les corps gras sont réduits ou interdits.

► **Potassium** : la réduction de sodium qui permet de diminuer la sensation de faim entraîne une fuite potassique qu'il faut compenser par un apport médicamenteux.

► **Acides aminés soufrés** : cette supplémentation devient nécessaire, même avec des régimes larges, lorsqu'ils sont établis pour longtemps.

► **Fer** : l'apport médicamenteux mensuel chez la femme est indispensable en fin de cycle.

Il n'y a pas de médicaments qui « font maigrir » sans danger.

LES MÉDICAMENTS ADJUVANTS SONT AU MINIMUM INUTILES ET PARFOIS DANGEREUX

► **Anorexigènes.** Leur prescription est interdite. Les anorexigènes sont, dans leur grande majorité, à l'origine d'une assuétude, voire d'une dépendance qui rejoint la toxicomanie. Ils ont des effets sur le système nerveux, d'abord d'excitation puis de dépression.

► **Thyroxine.** Elle provoque une fonte musculaire et adipeuse et ne peut être prescrite qu'en cas d'hypothyroïdie. En prescrire à un obèse équivaudrait à lui créer de toutes pièces une hyperthyroïdie, car elle ne fait maigrir qu'à des doses toxiques. Les analogues ou métabolites n'ont aucune efficacité et freinent la TSH (tiratricol ou acide triiodothyroacétique).

► **Diurétiques.** Leur prescription à un obèse non hypertendu ou ne présentant pas de trouble cardiaque est illogique et dangereuse, car le patient ne perd pas des kilos de graisse, mais des litres d'eau... et des ions.

L'APPORT MÉDICAMENTEUX MODERNE

► **Les médicaments à action sérotoninergique.** La prise de glucides induit une activation sérotoninergique spécifique dont dépend le choix des aliments lors du repas suivant. Ce type de médicament (Sibutramine) est autorisé, mais non remboursé par la Sécurité sociale.

► **Les médicaments inhibiteurs de l'absorption des graisses.** Les inhibiteurs de la lipase intestinale (Orlistat) empêchent une partie des graisses d'être absorbées, ce qui entraîne un déficit énergétique. Les résultats ne sont pas spectaculaires et varient beaucoup avec les patients. L'effet indésirable le plus fréquent est la production de selles grasses et molles.

Autres traitements

► **Ballasts et aliments de lest.** Ils sont utiles lorsque le patient ressent une impression de vacuité gastrique; ils gonflent dans l'eau et occupent un volume vide. Il faut éviter de prescrire trop longtemps ces produits qui provoquent une dépendance au goût sucré.

► **Homéopathie.** Il ne semble pas, de l'aveu même des homéopathes, qu'il existe une thérapeutique amaigrissante homéopathique.

► **Les médicaments du psychisme.** Ils sont utilisés avec succès lorsque l'obésité est liée à une boulimie, à des bouffées anxieuses ou à un syndrome

DÉMARCHE INFIRMIÈRE

PRISE EN CHARGE D'UNE OBÉSITÉ

M^{me} R., 40 ans, secrétaire, est hospitalisée pour une sciatique secondaire à un effort, aggravée par une obésité. La diététicienne a prescrit une diététique restrictive à 800 kcal/j, pendant l'hospitalisation et à 1 400 kcal/j, lors de la sortie (voir Démarche infirmière page 113).

RÔLE TECHNIQUE

• Lors de l'hospitalisation

- Surveiller de la conformité des repas servis à M^{me} R.
- Vérifier que la totalité du repas a été consommé et avertir la diététicienne si M^{me} R. a laissé des aliments.
- Surveiller la courbe de poids, la pression artérielle.
- Rechercher tous les jours la présence de corps cétoniques dans les urines (témoins de la lipolyse).

• Le jour de la sortie

- Vérifier que la patiente a bien reçu son régime de sortie.
- Fixer un rendez-vous avec le médecin traitant.
- Fixer un rendez-vous avec la diététicienne.

RÔLE PSYCHOLOGIQUE

M^{me} R., pendant son hospitalisation, peut être frustrée par la restriction calorique et devenir exigeante voire agressive. Elle peut aussi « tricher » en absorbant des aliments en dehors des repas.

Il faut rester calme, vigilante, ferme sans agressivité en retour.

Expliquer à la patiente l'objectif médical de la réduction pondérale qui seule permettra l'absence de récurrence de la sciatique.

dépressif sous-jacent. Il faut cependant éviter les neuroleptiques puissants qui peuvent au contraire déclencher une obésité. Les inhibiteurs de recapture de la sérotonine sont utilisés de préférence dans les dépressions de l'obèse.

Exercice physique

Il est absolument indispensable afin d'augmenter le volume musculaire par rapport à la masse grasse. Tous les exercices physiques sont conseillés en sachant respecter les goûts de l'obèse et aussi sa pudeur : peu d'obèses aiment s'exhiber en public. L'essentiel est que l'exercice physique soit régulier, tous les jours, suffisamment prolongé, progressif (un peu plus chaque semaine) et évalué.

La marche à pied, le vélo, la natation, la gymnastique (au besoin aidée par la physiothérapie) sont le plus souvent possibles.

Physiothérapie

KINÉSITHÉRAPIE. Elle ne fait pas maigrir mais est un adjuvant à la diétothérapie car elle modifie la masse musculaire, et surtout elle réconcilie le patient avec son image corporelle.

Hidden page

circuits provoquent une perte de poids mais aussi des diarrhées, une chute de calcium, une malabsorption protéique et une baisse d'absorption de la vitamine B₁₂. Les résultats espérés doivent être mis en balance avec le risque que doivent subir les malades lors d'une nouvelle intervention pour rétablir la continuité.

CHIRURGIE PLASTIQUE. Elle est souvent sous-estimée et pourtant certaines interventions sont indispensables pour faire recouvrer à l'obèse qui a maigri (ou pendant l'amaigrissement) la fierté de son corps.

► **Lipectomies.** Elles sont concevables après la perte pondérale, afin d'éviter un tablier abdominal inesthétique très mal supporté psychologiquement.

► **Hypertrophie mammaire.** Une forte hypertrophie ou une ptôse doit être réduite souvent après perte pondérale et stabilisation.

Autres choix

Thérapies de groupe

Elles peuvent souvent être utilisées avec succès.

Leur choix n'est pas toujours facile et on doit tenir compte de la structure caractérielle de l'obèse.

Thermalisme

Il n'apporte souvent que des succès passagers mais peut être d'un appoint intéressant.

Incidents et accidents du traitement

Une perte pondérale trop rapide et non surveillée peut entraîner des accidents sérieux :

► **Décompensation d'une insuffisance hépatique latente** (avec poussée ictérique voire même ictéro-ascitique); d'une insuffisance rénale ou coronarienne.

► **Décompensation d'un syndrome dépressif** compensé par les pulsions de grignotage de l'obèse. La règle est de ne jamais faire maigrir trop et trop brutalement un obèse dépressif et de collaborer avec psychothérapeute ou psychiatre.

POINTS CLÉS

- L'obésité atteint 25 % des hommes et 18 % des femmes.
- L'obésité se mesure par l'indice de Quetelet (BMI ou *body mass index*) : $BMI = P/T^2$.
- Les causes de l'obésité sont variées mais un caractère génétique est certain.
- Dans le déclenchement de l'obésité, il y a une stimulation des centres de la faim et un blocage des centres de la satiété.
- La recherche de causes générales (hypothyroïdie, troubles métaboliques) est souvent positive.
- Les facteurs psychologiques sont essentiels dans le déclenchement d'une obésité.
- Le traitement de l'obésité repose sur le trépied : restriction alimentaire, exercice physique, soutien psychologique.
- Il n'y a pas de médicaments non dangereux qui fassent maigrir.
- Certaines interventions chirurgicales sont efficaces mais ne s'adressent qu'à un petit nombre d'obésité morbide.

Dénutrition, maigreur

Dénutrition protéique

La dénutrition protéique est la conséquence immédiate d'une insuffisance nutritionnelle qui, très rapidement, sape le jeu normal de toutes les fonctions, altère les défenses anti-infectieuses et inhibe les processus de cicatrisation.

Étiologie

Les dénutritions trouvent leur origine dans les carences d'apport, d'absorption, ou par fuite.

Carences d'apport

La carence d'apport la plus sévère et la plus fréquente dans les pays développés est la privation alimentaire de l'anorexie mentale.

Les carences d'apport peuvent également être secondaires à :

- une cause locale : mastication problématique, troubles de la déglutition, gêne au passage des aliments (lésions œsophagiennes) ;
- une lésion à distance à l'origine de nausées et vomissements : lésions hépato-biliaires, lésions péritonéales, insuffisance rénale ;
- une lésion neurologique : sclérose en plaques, lésions tumorales ;
- une maladie catabolisante : hyperthyroïdie, cancers, hémopathies malignes.

Carences d'absorption

- secondaires à des atteintes du tube digestif, elles peuvent être globales ou ne porter que sur une catégorie d'aliments ;
- malabsorptions digestives : œsophagite avec sténose, pancréatite, cirrhoses, maladie de Crohn, recto-colite hémorragique ;
- suites chirurgicales : séquelles de gastrectomie, courts-circuits digestifs.

Carence par fuite

- essentiellement observées dans les diarrhées chroniques avec stéatorrhée et créatorrhée ; elles sont associées aux troubles de l'absorption ;

– les brûlures sont également une cause de dénutrition protéique rapide.

Appréciation clinique et biologique d'une dénutrition

Clinique

Chez un malade présentant un amaigrissement récent de plus de 10 % du poids antérieur et une anorexie persistante, l'enquête alimentaire montre une réduction des apports caloriques totaux, des apports en acides gras essentiels (acides linoléiques et alphalinoléiques), en vitamines et sels minéraux.

► Les mesures des plis cutanés et de la circonférence du bras confirment une réduction de la masse grasse et de la masse musculaire.

SIGNES CLINIQUES D'AGGRAVATION. Cédèmes des membres inférieurs, puis des membres supérieurs et de la face ; exulcérations des commissures labiales (perlèche).

Appréciation biologique

Plusieurs témoins biologiques de dénutrition existent :

LES MARQUEURS GÉNÉRAUX

NFS : anémie mais inconstante.

Iono : hyponatrémie < 130 mmol/L.

LES PROTÉINES DE LA NUTRITION

- Albuminémie < 35 g/L.
- Transthyrétine (préalbumine) < 200 mg/mL.
- Rétinol binding protéine (RBP) < 30 mg/mL.

LES PROTÉINES DE L'INFLAMMATION

- C réactive protéine (CRP) < 10 mg/L.

DOSAGE DES TAUX CIRCULANTS DE VITAMINES HYDROSOLUBLES. Les réserves sont faibles et les taux baissent rapidement.

LE BILAN AZOTÉ. C'est le meilleur reflet de la dénutrition d'un organisme. Il est basé sur la différence entre les entrées et les sorties.

Les entrées étant relativement fixes, l'essentiel est de disposer du calcul des pertes par les dosages de

Ces dosages ne sont pas de pratique courante mais ils sont indispensables en recherche nutritionnelle.

l'azote urinaire évalué sur l'urée urinaire des 24 h (un dosage de la créatininurie en même temps est obligatoire pour évaluer le recueil urinaire).

Conduite thérapeutique

LE TRAITEMENT EST ESSENTIELLEMENT DIÉTÉTIQUE. Il cherche à provoquer un anabolisme protéique. Il doit impérativement être progressif, régulièrement poursuivi et surveillé sur le plan biologique et surtout adapté à chaque malade en tenant compte des facteurs organiques et psychologiques.

LA RÉALIMENTATION DOIT ÉVITER LES COMPLICATIONS. Diarrhée, vomissements, carence vitamini- que et surtout les broncho-pneumonies de déglutition, d'évolution mortelle.

ALIMENTATION PARENTÉRALE. Ce type d'alimenta- tion utilisé après intervention chirurgicale pen- dant 24 à 48 h par voie intraveineuse doit assurer essentiellement les besoins glucidiques (150 g/j.). Au-delà de cette période, protéines (100 g/j.), lipi- des (100 g/j.), vitamines et sels minéraux doivent également être fournis.

Cette réalimentation est indiquée lorsque la voie orale n'est pas utilisable par suite de vomisse- ments, diarrhées, douleurs abdominales, ou sim- plement refus de s'alimenter.

ALIMENTATION ENTÉRALE. Elle est instituée d'emblée ou prend le relais de l'alimentation parentérale.

La réalimentation utilise le procédé du « drip-feeding » — les aliments sont introduits par gravité dans l'estomac, à l'aide d'une sonde nasogastrique. Cette technique remplace heureusement l'injec- tion à la seringue.

Dans l'impossibilité de réaliser un goutte-à-goutte continu pendant 24 h, on réalise 4 à 6 passages pendant une heure d'une solution nutritive mixée : de nombreuses préparations prêtes à l'emploi sont fournies par les laboratoires phar- maceutiques.

ALIMENTATION ENTÉRALE CONTINUE. Ce type de réalimentation, utilisant une nutripompe, permet un faible débit continu, donc un ralentissement de la vitesse du transit digestif, l'obtention de taux caloriques élevés sans intolérance, la multiplicité des mélanges utilisables, et surtout la rapidité de la progression quotidienne du niveau calorique.

Maigreurs pathologiques (secondaires)

Encore appelées maigreurs asthéniques, elles sont en fait caractérisées par un amaigrissement dû à des troubles métaboliques ou digestifs, des troubles endocriniens, des facteurs psychogènes ou encore des facteurs iatrogènes. Rarement isolées, elles sont le plus souvent associées à une dénutrition protéi- que. Ces maigreurs pathologiques témoignent pres- que toujours d'une maladie générale sévère.

Étiologie

Facteurs métaboliques et digestifs

L'amaigrissement est lié à une dénutrition avec bilan énergétique négatif consécutif à :

- un hypercatabolisme dû à une maladie cachecti- sante, cancer, infection sévère, maladie de sys- tème;
- une malabsorption digestive, elle-même souvent aggravée par une anorexie;
- une pancréatite, une maladie de Crohn, une obstruction biliaire;
- une parasitose.

Facteurs endocriniens

L'amaigrissement est de règle au cours du diabète de type 1 non traité ou mal équilibré, de l'hyper- thyroïdie, de l'insuffisance surrénale, du phéo- chromocytome.

Facteurs psychogènes

La diminution de la masse adipeuse s'accompagne le plus souvent d'une dénutrition protéique au cours de l'anorexie du nourrisson et de l'enfant, de l'anorexie mentale (voir page 124), de l'anorexie du vieillard, de l'anorexie consécutive à des conflits psychoaffectifs.

Facteurs iatrogènes

Les traitements intempestifs de l'obésité sont sou- vent responsables d'un amaigrissement pathologi- que secondaire à :

- des régimes mal équilibrés;
- la prise des médicaments (anorexigènes, amphé- tamines, hormones thyroïdiennes, diurétiques);
- interventions chirurgicales (résections, courts- circuits gastro-intestinaux) qui provoquent l'amai- grissement au prix de syndrome de malabsorption.

Forme habituelle

L'amaigrissement, qui est donc une perte de la masse grasse, s'accompagne très rapidement d'une dénutrition protéique. Avant même que les signes cliniques et biologiques de celle-ci n'apparaissent (voir page 124), il se manifeste :

- un état de maigreur généralisée ;
- une asthénie durable et sévère qui trouve son origine dans la fonte de la masse musculaire ;
- une anorexie globale, c'est-à-dire portant sur tous les groupes d'aliments, à la différence de

l'anorexie mentale qui porte surtout sur les graisses et hydrates de carbone.

Diabète lipoatrophique

Il s'agit d'une maigreur très importante par disparition presque totale du tissu adipeux. Très rares, ces lipoatrophies s'accompagnent d'un diabète insulino-dépendant et d'une hypertriglycéridémie majeure. Ils sont secondaires à l'impossibilité de stockage énergétique postprandial. Le traitement, uniquement diététique (ration calorique répartie sur cinq repas), est palliatif des troubles métaboliques.

DÉMARCHE INFIRMIÈRE

APPORTS ALIMENTAIRES CHEZ UN PATIENT DÉNUTRI

M. B., 78 ans, est hospitalisé à la suite d'une chute. Veuf, il vit seul depuis 2 ans et a maigri de 15 kilos.

Taille = 1,70 m – poids actuel = 55 kilos – poids habituel antérieur = 70 kilos – BMI actuel = 19.

Son poids actuel est inférieur à son poids habituel de 22 %. Cet amaigrissement n'a pas de cause pathologique ; il est lié à un état dépressif avec une réduction globale des apports caloriques.

Résultats de l'enquête alimentaire réalisée par la diététicienne

Repas	Résultats quantitatifs	Résultats qualitatifs
Petit déjeuner à 9 h	café au lait sucré 1 biscotte beurrée = 150 kcal	M. B. ne mange ni pain, ni légumes frais, car il ne sort que très rarement de chez lui, son fils qui lui rend visite une fois par semaine lui apporte parfois quelques provisions. Les préparations culinaires sont simplifiées, souvent peu savoureuses. De son vivant, sa femme aimait faire la cuisine et M. B. se régalaient. L'état dentaire de M. B. permet une alimentation de texture normale.
Déjeuner vers 12 h	1 tranche de jambon ou 2 œufs sur le plat 1 petite boîte de légumes en conserve = 250-300 kcal	
Vers 16 h	café au lait sucré = 80 kcal	
Dîner à 19 h	Potage « instantané » 1 yaourt sucré = 150 kcal	

Les apports hydriques sont limités aux boissons chaudes = 750 mL/j.

AU TOTAL

- des apports énergétiques très insuffisants évalués à 650 kcal/j ;
- une alimentation pauvre en protéines = 25 g/j, favorisant une fonte musculaire ;
- des carences vitaminiques et de sels minéraux ;
- des apports hydriques insuffisants entraînant un début de déshydratation.

La diététicienne prévoit une réalimentation progressive pour éviter les vomissements, les nausées ou les diarrhées.

- Un régime de base à 1 000 kcal les 2 premiers jours avec une progression de 250 kcal tous les deux jours. L'idéal à atteindre = 2 000 kcal/j.
- Projet : + 15 kilos en 1 an.

- Il est indispensable d'apporter, dès le début de cette réalimentation, des vitamines (à raison de 1 dose de polyvitamines par jour) et des sels minéraux (potassium essentiellement).

- L'alimentation doit être fractionnée (5-6 prises par jour) pour permettre des apports énergétiques journaliers suffisants, tout en évitant les repas trop volumineux.

- Les préparations culinaires réalisées par la restauration hospitalière doivent être appétissantes ; en jouant sur la variété des mets : la couleur, l'odeur et la texture des aliments stimulent l'appétit.

Une fiche diététique est remise à l'infirmière dans le cahier de soins. Elle est nécessaire pour assurer la commande journalière des repas.

Hidden page

DÉMARCHE INFIRMIÈRE

PRISE EN CHARGE D'UNE DÉNUTRITION

RÔLE TECHNIQUE

Durant l'hospitalisation :

- l'infirmière doit surveiller la conformité de chaque plateau-repas servi à M. B. : le respect des quantités d'aliments (viande, légumes, laitages, pain...), des goûts et de l'assaisonnement;
- elle doit stimuler, aider, le patient à manger et à boire;
- elle doit signaler le moindre trouble de déglutition (qui imposerait le recours à d'autres formes de réalimentation);
- elle doit noter sur une feuille d'ingesta, tout ce qui a été consommé par M. B. : les quantités d'eau, d'aliments, de vitamines, de sels minéraux doivent être exprimées en mesures claires = 1 cuill. à soupe, 1 assiette, 1 verre, pour permettre à la diététicienne de calculer les apports caloriques, hydriques, protidiques, vitaminiques de chaque jour.

Ingesta de M. B.

Apports	J 1 (exemple)	J 2	J 3	J 4, J 5...
Quantité d'aliments	à 8 h : café sucré avec 1 morceau de sucre, 1 tranche de pain à 12 h : 1/2 tranche de rosbif, 3/4 de l'assiette de pâtes, 2 cuill. à dessert de compote, 2 verres d'eau...			
Apports hydriques	1/2 bol de café à 8 h, 2 verres d'eau dans la matinée...			
Compléments de vitamines et de sels minéraux	1 compte-gouttes de polyvitamines, etc.			
Bilan de la diététicienne	... kcal ... g protides ... L d'eau			

Ce bilan alimentaire doit être placé dans la chambre avec la surveillance de la courbe de poids.

L'évaluation des apports caloriques et hydriques et l'évolution du poids détermineront la conduite thérapeutique à tenir; les produits diététiques industriels concentrés en kcal et en protéines sont parfois utiles pour compléter les apports prévus.

Le jour de la sortie de M. B., l'infirmière doit :

- veiller à ce que le patient soit en possession des conseils alimentaires;
- fixer un rendez-vous avec le médecin;
- fixer un rendez-vous avec la diététicienne.

RÔLE PSYCHOLOGIQUE

Auprès du patient

L'infirmière doit être à l'écoute de M. B., son histoire, ses habitudes, ses goûts doivent être respectés. Chaque remarque du patient doit susciter l'intérêt pour évaluer la personnalité de M. B. et de son entourage. Depuis le décès de sa femme, il est dépressif, progressivement devenu anorexique. Tout en se montrant compréhensive, l'infirmière doit rester ferme afin de permettre au patient d'accepter une alimentation par voie orale.

Auprès de l'entourage

À l'occasion des visites du fils de M. B. l'infirmière doit expliquer clairement à celui-ci :

- l'état nutritionnel actuel de son père;
- l'objectif pondéral prévu.

Après la réalimentation en milieu hospitalier, le fils de M. B. doit prévoir des visites régulières chez son père pour vérifier la poursuite de l'équilibre nutritionnel en ambulatoire : l'achat de denrées fraîches, la constitution d'un stock suffisant de conserves, de produits surgelés, la vérification de l'état des ustensiles de cuisine, le recours à une aide ménagère pour la préparation des repas.

▲ Maigreurs localisées ou lipodystrophies

Elles associent chez un même sujet des zones d'atrophie et d'hypertrophie.

Lipodystrophie de Barraquer-Simons

Perte du tissu graisseux sous-cutané intéressant uniquement la partie supérieure du corps, avec accumulation de graisse au niveau des hanches et des cuisses. Cette forme de lipodystrophie est considérée comme une forme fruste de diabète lipotrophique.

Lipodystrophies secondaires

Hypertrophie et atrophie du tissu adipeux peuvent être secondaires à des injections répétées d'insuline dans une même zone corporelle.

Les médicaments antirétroviraux utilisés dans le traitement du Sida induisent également des lipodystrophies caractérisées par une accumulation des graisses au niveau du ventre, de la nuque et des seins et une diminution des dépôts graisseux au niveau des membres, des fesses et du visage.

Anorexie mentale (nerveuse)

Il s'agit d'un trouble majeur du comportement alimentaire, caractérisé par une privation volontaire de l'alimentation. Ce trouble relève d'une pathologie psychiatrique aux symptômes nettement caractérisés et au pronostic sévère.

▲ Clinique

Il s'agit en général d'une jeune fille (12 à 20 ans) présentant un **amaigrissement**, d'importance variable (entre 10 et 50 % du poids initial). Cette perte de poids fait suite à la réduction drastique des ingesta malgré la persistance durable de la sensation de faim contre laquelle la patiente lutte de façon énergique. Les apports alimentaires peuvent être compensés par des vomissements provoqués après les repas. Outre l'amaigrissement qui est le symptôme-clé, on note :

► **Une hyperactivité.** Cette hyperactivité est autant physique qu'intellectuelle, source de réussite brillante, associée à un refus opiniâtre de reconnaître la gravité des troubles. Ce déni délirant est alimenté par des fantasmes d'immortalité et de toute-puissance sur le corps.

► **Une aménorrhée constante** est indispensable au diagnostic, elle précède souvent la perte pondérale. Cette aménorrhée est de type hypothalamique, avec réponse retardée de FSH (gonadotrophine A) et LH (gonadotrophine B) lors d'un test à la GnRH.

► **Des pulsions boulimiques**, fréquentes, génératrices de vomissements provoqués.

► **Signes d'accompagnement** : hypothermie, hypotension, oligurie, acrocyanose, parfois une hypertrophie parotidienne.

Le vrai problème est celui d'une jeune fille atteinte d'une maladie psychiatrique sévère et dont le problème de survie peut être lié à une réalimentation urgente et de qualité irréprochable.

Dès lors vont intervenir dans le traitement :

- le psychiatre (souvent rejeté par la malade) ;
- le médecin nutritionniste ;
- la diététicienne ;
- l'équipe soignante.

Seule une coordination parfaite de l'ensemble des intervenants peut être gage de succès car ces malades, très perverses, n'ont de cesse d'opposer les avis, les conseils et les personnalités des soignants qui s'activent autour d'elles.

L'anorexie mentale est presque aussi déstabilisante pour la stabilité de l'équipe soignante que pour sa propre santé.

▲ Examens complémentaires

Comme dans les dénutritions protéiques, hypoprotidémie, anémie et hyponatrémie sont inconscientes :

- la T3 est souvent abaissée, la T4 libre restant normale ;
- la cortisolémie est élevée sans rupture du cycle nyctéméral : le freinage par la dexaméthasone est normal ;
- la 3-méthyl-histidine reste basse ;
- hypercholestérolémie fréquente, dont le mécanisme reste non défini.

▲ Conduite thérapeutique

Elle dépend de l'environnement. Il existe le plus souvent une **situation familiale conflictuelle**, avec une mère dominante, et cependant manipulée, s'opposant en fait à toute action thérapeutique, et un père « absent ».

DÉMARCHE INFIRMIÈRE

PRISE EN CHARGE D'UNE ANOREXIE MENTALE

M^{lle} Nadia, 18 ans, est hospitalisée à la suite d'une consultation au cours de laquelle le médecin a constaté un poids de 37 kg pour 1,68 m et un arrêt des règles depuis 2 ans. Il s'agit d'une étudiante en philosophie ayant passé son bac avec mention très bien. Elle est sympathique, de bon contact. Elle a expliqué qu'elle « n'avait pas le temps » de s'occuper de ses repas. Sa mère qui l'accompagne insiste sur le fait que sa fille s'intéresse toutefois aux recettes de cuisine qu'elle est capable de réciter par cœur. Elle mange très peu car elle ne veut pas devenir obèse comme sa tante maternelle. Le père, voyageur de commerce, n'est malheureusement pas là pour surveiller l'alimentation de sa fille. En accord avec le médecin, qui a porté le diagnostic d'anorexie mentale, Nadia accepte d'être hospitalisée en service de médecine pour « un bilan », mais est très réticente à l'idée de voir un psychiatre dont elle ne voit pas bien l'utilité.

EXPLICATION DE L'AFFECTION

Faire comprendre à la patiente que l'anorexie mentale est une maladie psychologique sévère par les conséquences de la dénutrition sur l'organisme. Expliquer que l'hospitalisation a quatre objectifs :

- couper la patiente de son environnement habituel, ce qui fait partie du traitement;
- faire les examens nécessaires pour apprécier la gravité actuelle de son état;
- lui apprendre à se réalimenter progressivement;
- procurer une prise en charge psychologique pour essayer de guérir.

EXPLICATION DES MODALITÉS DE L'HOSPITALISATION

Faire comprendre à la patiente que les modalités de son hospitalisation ne sont pas destinées à la punir ou à la déstabiliser mais qu'il faut au contraire y participer activement : l'isolement du milieu familial est une des conditions essentielles du succès thérapeutique. Telles sont les raisons des conditions suivantes :

- hospitalisation en chambre seule¹;
- pas de visites;
- pas de téléphone².

Il faudra également expliquer à la mère que cet isolement est d'une importance capitale et qu'elle ne tente pas de venir dans le service apporter de la nourriture.

EXPLICATION DU PROTOCOLE DE RÉALIMENTATION

Nadia recevra la visite de la diététicienne qui, sur avis médical, lui établira une alimentation assimilable et progressive.

L'attention devra porter sur la surveillance du plateau : tout doit être ingéré et s'il reste de la nourriture il faut en avertir le médecin et la diététicienne, sans faire de remontrances à la patiente.

Il faut également surveiller l'absence de vomissements provoqués ou de vidange du plateau repas dans les toilettes. Là encore il faut en avertir le médecin.

LE « CONTRAT » AVEC L'ÉQUIPE MÉDICO-INFIRMIÈRE ET DIÉTÉTIQUE

La patiente n'est hospitalisée que pour un temps relativement court, nécessaire à une prise en charge médicale et psychologique. Il est bon cependant, en accord avec la patiente, de fixer un poids de sortie qui concrétise le contrat thérapeutique. Ce poids de sortie peut être atteint plus ou moins vite selon la gravité de l'anorexie. Cet objectif ne peut être atteint que si :

- la patiente respecte les conditions de l'hospitalisation;
- l'infirmière garde son calme devant toutes les tentatives que fera la patiente pour y échapper ; les tentatives de manipulation pour mettre en opposition les membres de l'équipe médico-infirmière constituent un des exercices favoris des anorexiques.

Un des points favorable étant la poursuite des relations avec Nadia, il faudra essayer de la faire revenir « pour le plaisir » afin qu'elle garde le contact avec l'équipe infirmière.

1. Quelquefois en chambre à deux lits.

2. Selon l'avis du médecin.

Selon la gravité de la situation, le traitement sera ambulatoire ou hospitalier. De toute façon, la diétothérapie devra être associée à une prise en charge

psychothérapique approfondie dont les modalités peuvent être diverses.

L'anorexie mentale est une psychose sévère.

Traitement ambulatoire

La diétothérapie se résume à la prescription croissante de protéines et de calories, et ceci en fonction de la dénutrition initiale. Un seul problème se pose en fait, mais de taille : l'adhésion de la malade à cette démarche.

Hospitalisation

Elle ne doit être décidée que lorsque la gravité de la dénutrition, de la déshydratation ou de l'état psychologique l'impose. Le refus provocateur et les trucages peuvent être difficilement supportables.

Si le refus alimentaire persiste, l'alimentation entérale continue avec nutripompe est mise en route car un risque vital existe.

Évolution

La guérison ne se juge pas sur la reprise pondérale ou la disparition de l'aménorrhée mais l'acceptation d'une vie sociale et sexuelle adaptée. Le suicide n'est pas rare, les troubles du comportement alimentaire subsistent souvent et la survenue d'une obésité est loin d'être exceptionnelle.

POINTS CLÉS

1. ► Les marqueurs les plus fiables de la dénutrition sont la baisse de l'albuminémie et le bilan azoté négatif.
2. ► Une dénutrition primitive s'observe surtout au cours de l'anorexie mentale.
3. ► L'anorexie mentale est une **maladie psychiatrique grave**.
4. ► La prise en charge d'une anorexie mentale est **déstabilisante** pour l'ensemble d'une équipe soignante.

Hyperlipidémies

Caractères généraux

Le terme **hyperlipidémie** signifie : augmentation des graisses dans le sang (lipides). L'intérêt des hyperlipoprotéinémies en santé publique est lié aux **maladies cardio-vasculaires**. Elles constituent en effet la première cause des maladies les plus fréquentes dans notre société, surtout celles qui sont causées de l'hypertension artérielle, de la majorité des infarctus du myocarde et des accidents vasculaires cérébraux et de l'artérite des membres inférieurs.

Tous ces accidents sont la conséquence de dépôts lipidiques sur les artères, ce qui entraîne des lésions d'athérosclérose.

débarrasser les artères de leur cholestérol et de le transporter vers le foie, où il est éliminé ;

► les **lipoprotéines légères LDL** (LDL pour *Low Density*) sont les « poubelles » qui déposent le cholestérol sur les artères.

Ce qu'il est convenu d'appeler le « mauvais » et le « bon » cholestérol est une erreur car c'est en réalité la lipoprotéine transporteuse qui est mauvaise ou bonne.

Biologie

Les lipides sanguins sont composés de quatre types de lipides : cholestérol, triglycérides, phospholipides et acides gras libres.

Les graisses, n'étant pas solubles dans l'eau, circulent dans le sang sous forme de particules : les **lipoprotéines**. Ces mélanges de lipides et de protéines peuvent être analysés par différentes méthodes.

La classification des lipides en fonction de leur densité à l'ultracentrifugation est courante.

Les lipoprotéines circulantes classées suivant leur densité.

Des plus légères au plus lourdes, on distingue :

- les **chylomicrons** ;
- les **VLDL** (*Very Low Density Lipoproteins*) ou pré-béta-lipoprotéines porteuses de triglycérides ;
- les **LDL** (*Low Density Lipoproteins*) ou bêta-lipoprotéines porteuses de cholestérol ;
- les **HDL** (*High Density Lipoproteins*) ou alpha-lipoprotéines auxquelles on ajoute les **IDL** (*Intermediary Density Lipoproteins*) également porteuses de cholestérol.

Ce sont les lipoprotéines qui confèrent aux lipides sanguins leurs propriétés athérogènes ou au contraire protectrices sur la paroi des vaisseaux :

► les **lipoprotéines lourdes (HDL pour haute densité)** sont les « brouettes » elles permettent de

Transport et métabolisme

Chylomicrons

Les chylomicrons sont synthétisés dans l'intestin au cours d'un repas contenant des graisses. Ils sont riches en triglycérides exogènes.

Ils sont dégradés par la **lipoprotéine lipase**, appauvris en triglycérides et captés par le foie.

VLDL

Ils sont synthétisés par le foie et l'intestin en dehors des repas. Ils transportent les triglycérides endogènes. Sous l'action de la lipoprotéine lipase, ils s'appauvrissent en triglycérides et sont dégradés en IDL puis en LDL.

IDL et LDL

Les LDL transportent le cholestérol. Elles sont captées par le foie où elles sont métabolisées.

Les LDL peuvent participer au développement de cellules qui jouent un rôle dans la genèse de l'athérosclérose.

HDL

Les HDL sont synthétisées par le foie et l'intestin. Elles se fixent sur un récepteur cellulaire et « nettoient » le cholestérol membranaire. Les HDL

Les hypercholestérolémies sont des maladies dues à une augmentation du taux des LDL.

Hidden page

Hidden page

Apolipoprotéinémie A1 et B

Le dosage des apolipoprotéines n'est pas systématique car peu utile en pratique courante. En revanche il peut être indispensable au cours de protocoles de recherche.

L'apolipoprotéine B explore le LDL-cholestérol.

L'apolipoprotéine A1 explore le HDL-cholestérol.

Le taux d'apo B doit être inférieur à 0,8 g/L et le taux d'apo A1 supérieur à 1,20 g/L.

Hyperlipoprotéinémies (hyperlipidémies)

Hypercholestérolémies pures (type IIa)

Il s'agit d'une surcharge en LDL. Elle est très fréquente.

► **L'hypercholestérolémie familiale** est une maladie sévère qui existe sous deux formes : la forme hétérozygote la plus fréquente et la forme homozygote la plus grave.

► **L'hypercholestérolémie non familiale** est moins grave mais plus fréquente que la forme familiale.

Forme familiale hétérozygote (+++)

Sa fréquence est de 1 pour 500 (0,2 %) naissances.

C'est la maladie génétique la plus fréquente chez l'homme.

ENQUÊTE FAMILIALE. L'arbre généalogique permet de retrouver une transmission autosomique dominante ; un des parents est atteint de la même maladie mais pas l'autre.

Elle est due à la transmission d'une mutation génétique qui provoque un déficit global en récepteurs des LDL. Celles-ci s'accumulent dans le sang. Chez les sujets hétérozygotes, le cholestérol total est multiplié par 2.

Clinique

L'examen clinique est pauvre ; on recherche principalement les dépôts de cholestérol.

Examens complémentaires

BILAN LIPIDIQUE

- sérum clair ;
- cholestérol total entre 2,80 et 4,50 g/L (7,20 à 11,60 mmol/L) ;
- LDL-cholestérol augmenté : 1,70 à 4,0 g/L (4,4 à 10,3 mmol/L) ;

– HDL-cholestérol normal ;

– les triglycérides sont normaux.

Ces anomalies sont stables dans le temps.

RECHERCHE D'UNE ATHÉROMATOSE. Recherche d'une atteinte coronaire par ECG de repos et si besoin d'effort.

L'exploration des artères cervicales et des membres inférieurs se fait à l'aide d'un écho-Doppler artériel.

Complications

► **Les accidents coronariens** sont les plus fréquents ; leur prévalence est corrélée à l'importance de l'hypercholestérolémie. On observe environ 50 % des infarctus avant 50 ans et 80 % avant 60 ans.

► **Les accidents vasculaires ischémiques** : artérites des membres inférieurs et accidents vasculaires cérébraux sont également fréquents et sévères.

Forme familiale homozygote

Elle est exceptionnelle puisqu'elle nécessite que les deux parents soient au minimum atteints par une hypercholestérolémie hétérozygote. Elle atteint un enfant sur 1 million.

Clinique

Ces sujets n'ont aucun récepteur aux LDL qui ne peuvent alors être épurées du plasma. La cholestérolémie de ces individus peut dépasser 10 g/L et les complications sont graves et précoces.

On observe de plus les **xanthomes cutanés plans ou tubéreux**. Ce sont des dépôts jaune vif, rouges au centre s'ils sont volumineux. La localisation au niveau des commissures des doigts est très évocatrice. Ils apparaissent avant les **xanthomes tendineux**.

DÉPÔTS VASCULAIRES DE CHOLESTÉROL. Ils sont semblables aux dépôts de la forme hétérozygote mais sont plus importants et plus précoces.

Examens complémentaires

BILAN LIPIDIQUE. Il est impressionnant par la gravité des anomalies rencontrées :

- sérum clair;
- cholestérol total entre 6 et 15 g/L (15,5 à 38 mmol/L);
- LDL-cholestérol > 5,50 g/L (14,2 mmol/L);
- HDL-cholestérol normal;
- triglycérides normaux (parfois un peu augmentés mais inférieurs à 3 g/L);
- la lipoprotéine(a) est augmentée.

On découvre le plus souvent une hypercholestérolémie familiale chez les deux parents.

Complications

Les complications de l'hypercholestérolémie sont les accidents vasculaires ischémiques.

Ils sont redoutables du fait de leur précocité : premier infarctus entre 5 et 15 ans. L'espérance de vie de la forme homozygote est inférieure à 25 ans.

L'athérome est particulier par sa localisation puisqu'il touche la portion initiale de l'aorte entraînant une atteinte valvulaire avec sténose et envahissement des ostia des coronaires.

Forme essentielle

SA FRÉQUENCE EST PLUS IMPORTANTE QUE LA FORME HOMOZYGOTE. Elle est due à une mutation du gène de l'apolipoprotéine B100. La LDL n'est pas reconnue par son récepteur et son taux plasmatique augmente. Elle dépend plus des facteurs alimentaires que les formes familiales :

- l'examen physique est sans particularité; il n'y a notamment pas ou peu de dépôt de cholestérol extravasculaire;
- cholestérol total entre 2,60 et 3,50 g/L (6,7 à 9 mmol/L);
- LDL-cholestérol augmenté;
- HDL-cholestérol normal ou diminué;
- les triglycérides sont normaux.

LES COMPLICATIONS sont identiques à celles des hypercholestérolémies familiales mais apparaissent plus tardivement, vers 60 ans.

FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE À PRENDRE EN COMPTE CHEZ LE PATIENT HYPERLIPIDÉMIQUE (AFSSAPS, mars 2005)

Facteurs de risque :

- Âge : plus de 50 ans pour l'homme et de 60 ans pour la femme.

– Antécédent d'infarctus du myocarde ou mort subite avant 50 ans chez le père ou un parent de 1^{er} degré de sexe masculin ou avant 60 ans chez la mère ou un parent de 1^{er} degré de sexe féminin.

- Tabagisme actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans.
- Hypertension artérielle permanente traitée ou non.
- Diabète de type 2 traité ou non.
- Cholestérol HDL < 0,4 g/L (1,0 mmol/L) quel que soit le sexe.

Facteur protecteur (soustraire un facteur de risque) :

- HDL > 0,6 g/L (1,5 mmol/L).

Patients à haut risque cardiovasculaire :

- Antécédents de maladie cardiovasculaire avérée.
- Diabète de type 2 avec atteinte rénale ou deux des facteurs de risque indiqués ci-dessus auxquels on ajoute une microalbuminurie > 30 mg/24 h.
- Risque de survenue d'un événement coronarien d'au moins 20 % dans les 10 ans.

Traitement du type IIA

Le but du traitement n'est pas de faire baisser les chiffres du cholestérol total mais d'obtenir des valeurs normales voire inférieures à la normale en ce qui concerne le LDL-cholestérol. Un effort particulier doit être fait chez les sujets présentant plusieurs facteurs de risque.

Règles hygiéno-diététiques

RICHESSSE CALORIQUE. La correction d'une éventuelle surcharge pondérale par un régime hypocalorique est nécessaire jusqu'à l'obtention d'un indice de Quetelet (BMI) normal.

En dehors de ce cas, le régime doit être normocalorique 2 000 à 2 200 cal/j. avec 50 % de glucides, 30 % des lipides et 20 % de protéides.

TENEUR EN CHOLESTÉROL. Il doit être pauvre en cholestérol (inférieur à 300 mg/j.). Il faut éviter de faire chauffer les huiles végétales au-dessus de 170 °C.

► Les huiles à utiliser préférentiellement sont les suivantes : tournesol, soja, pépins de raisin, maïs, noix et olive. Mieux vaut éviter l'huile d'arachide très riche en acides gras saturés.

► Les facteurs de risque associés doivent être traités.

APPORTS ALIMENTAIRES CHEZ UN PATIENT HYPERCHOLESTÉROLÉMIQUE

M. T., ingénieur en retraite de 62 ans, marié, sédentaire, est hospitalisé à la suite d'un infarctus du myocarde. Il est en équilibre statur pondéral : 64 kg pour 1,65 m (BMI normal à 23,5). Il fume 10 à 15 cigarettes par jour.

Son bilan sanguin révèle :

- cholestérol total : 7 mmol/L ;
- cholestérol LDL : 6,81 mmol/L soit un rapport LDL/HDL de 7,3 ;
- cholestérol HDL : 0,93 mmol/L.

Ces résultats attestent un risque élevé de la maladie cardio-vasculaire, car les LDL sont des lipoprotéines athérogènes et, à l'inverse, les HDL sont des lipoprotéines protectrices.

Le projet thérapeutique prévoit l'instauration d'un régime alimentaire pour potentialiser l'efficacité de l'intervention médicamenteuse. Ce régime va reposer sur deux principes :

• **Une action quantitative :**

- l'alimentation normocalorique devra être normolipémiante, apporter 30 à 35 % de lipides de l'apport énergétique total ;
- l'apport journalier de cholestérol devra être inférieur à 300 mg.

• **Une action qualitative**

- par une alimentation riche en fibres ;
- par le choix des acides gras : il faut 1/3 d'acides gras saturés, 1/3 d'acides gras mono-insaturés, 1/3 d'acides gras poly-insaturés.

RAPPELS :

- Les acides gras saturés augmentent l'agrégation plaquettaire, donc augmentent le risque de thrombose artérielle et veineuse.
- Les acides gras mono-insaturés augmentent les HDL.
- Les acides gras poly-insaturés diminuent le cholestérol total et l'agrégation plaquettaire.
- Les fibres réduisent l'absorption intestinale du cholestérol.

La diététicienne réalise une enquête nutritionnelle sur une journée :

→ pour calculer l'apport lipidique total, la consommation de cholestérol, la répartition des différents acides gras ;

→ pour situer les habitudes alimentaires de M. T. (lieux de restauration, goûts, techniques culinaires).

		Lipides	Acides gras saturés	Acides gras mono-insaturés	Acides gras poly-insaturés	Cholestérol
Petit déjeuner à la maison	café sucré (1 sucre)					
	brioche (60 g)	14,5	8,5	4	0,5	113
	beurre (1 cuill. à café)	4	3	1	-	13
	confiture (1 cuill. à café)					
Déjeuner à la maison	1/2 œuf dur	4,5	1,5	2	0,5	200
	+ 1 cuill. à café de mayonnaise	5	0,5	1	3	-
	100 g de rôti de dinde	4	1,5	1	1,5	75
	300 g de riz	-	-	-	-	-
	30 g de gruyère	9,5	5,5	2,5	0,5	30
	2 clémentines	-	-	-	-	-
	60 g de pain	-	-	-	-	-
À 17 h chez les enfants	1 tarte aux pommes	39,5	24,5	10,5	1,5	120
Dîner à la maison	1 assiette de potage	5	0,5	2	2	-
	2 tranches de gigot d'agneau (250 g)	32,5	16	12,5	1,5	-
	200 g de haricots verts + beurre (1 noisette)	4	3	1	-	13
	30 g de reblochon	7,5	5	2	0,5	24
	60 g de pain	-	-	-	-	-
Résultats de l'enquête		130 g	69,5 g	39,5 g	11,5 g	588 mg

Hidden page

Tableau 7.1 Aliments riches en cholestérol
(en mg/100 g).

cerveille	1 800	fromage	100
jaune d'œuf	1 500	viande	70
abats	300-400	poisson	70
beurre	260	lait entier	10
huître	50	lait écrémé	0
crème fraîche	125	blanc d'œuf	0

DÉMARCHE INFIRMIÈRE

PRISE EN CHARGE DE L'HYPERCHOLESTÉROLÉMIE

RÔLE TECHNIQUE

• Les prélèvements sanguins

Le bilan lipidique doit être pratiqué chez le patient à jeun depuis la veille au soir.

1. Un prélèvement initial, au premier jour de l'hospitalisation, alors qu'aucun traitement médicamenteux ou diététique n'a débuté. Ce premier bilan permet d'évaluer le risque coronarien.

2. Un prélèvement en cours d'hospitalisation pour vérifier l'efficacité du traitement débuté.

• La surveillance

– L'infirmière doit surveiller la conformité de chaque plateau repas servi à M. T. : le respect des quantités d'aliments (viande, fromage), des goûts et de l'assaisonnement, puis vérifier ce que le patient a mangé.

Si à l'occasion de visites amicales ou familiales, le patient se fait apporter des aliments, l'infirmière doit contrôler qu'il ne s'agit pas d'aliments lipidiques.

– L'infirmière doit surveiller la pression artérielle matin et soir.

• Le jour de la sortie de M. T.

L'infirmière doit :

- veiller à ce que le patient soit en possession des conseils alimentaires;
- fixer un rendez-vous avec le médecin;
- fixer un rendez-vous avec la diététicienne.

RÔLE PSYCHOLOGIQUE

• Par rapport aux habitudes alimentaires

L'infirmière doit expliquer au patient l'objectif du traitement; associée aux hypocholestérolémiants, la diétothérapie permettra d'éviter une aggravation de l'athérosclérose.

• Par rapport à l'hygiène de vie

– La suppression du tabac au cours de l'hospitalisation suppose que M. T. pourra bénéficier d'une aide au sevrage : l'infirmière doit lui fixer un premier rendez-vous pour consulter dans un service spécialisé « antitabac ».

– L'infirmière doit conseiller l'activité musculaire à M. T. : la marche quotidienne doit lui être recommandée.

– L'infirmière doit apprécier le profil psychologique du patient. Si M. T. a un profil anxieux, sensible au stress, elle doit en avvertir le médecin qui prescrira des anxiolytiques ou une prise en charge psychothérapique.

Traitement médicamenteux

LES STATINES

Ce sont des hypocholestérolémiants puissants qui agissent en inhibant l'HMG coenzyme A réductase, enzyme intervenant dans la synthèse endogène du cholestérol.

Elles ont d'autres effets dits pleiotropes sur l'endothélium vasculaire (vasodilatateur, antithrombogène, anti-inflammatoire), qui expliquent qu'elles réduisent à terme le risque cardiovasculaire, indépendamment de la baisse du cholestérol.

Elles sont indiquées en première intention dans les hypercholestérolémies, lorsque le cholestérol LDL est élevé.

Leurs effets secondaires sont hépatiques (augmentation des transaminases) et surtout musculaires (crampes et élévation des CPK) pouvant conduire à une rhabdomyolyse.

LES RÉSINES

Elles abaissent de plus de 50 %, le cholestérol en facilitant son excrétion sous forme d'acides biliaires. La colestyramine (Questran) est la seule résine disponible en France.

Les résines sont les seuls hypolipémiants pouvant être prescrits aux enfants atteints d'hypercholestérolémies familiales sévères chez l'adulte. Elles peuvent être associées aux statines.

Les résines peuvent être responsables de troubles digestifs (constipation, météorisme) et une diminution de l'absorption intestinale des vitamines liposolubles (A, D, E et K).

LES INHIBITEURS DE L'ABSORPTION INTESTINALE DU CHOLESTÉROL

Il s'agit de l'ézétimibe (Ezetrol) qui inhibe l'absorption digestive du cholestérol au niveau de la bordure en brosse de l'intestin grêle.

Il est utilisé dans le traitement des hypercholestérolémies en seconde intention en association avec les statines.

L'ACIDE NICOTINIQUE

Seule molécule capable d'augmenter le HDL cholestérol, elle sera prochainement disponible (Niaspan).

Elle a l'inconvénient de provoquer des bouffées vasomotrices (flushes).

Autres traitements

Ils sont réservés aux formes homozygotes très graves.

ÉDUCATION ALIMENTAIRE

Objectif : préparer M. T. au suivi du régime en ambulatoire. Il faut donc bien appréhender les problèmes quotidiens que rencontre M. T. et individualiser les conseils diététiques.

ÉTUDE DES GOÛTS ET DES HABITUDES

L'alimentation spontanée de M. T. est plutôt variée; le patient aime les légumes et les fruits, il apprécie le poisson. Retraité, M. T. prend ses repas à la maison et rarement à l'extérieur (exceptionnellement pour les repas de fêtes). Sa femme cuisine beaucoup. Quelquefois, M. T. participe à l'élaboration de certaines préparations culinaires.

ENTRETIEN DIÉTÉTIQUE

M. et M^{me} T. doivent être informés et éduqués tous les deux sur :

• Le choix des aliments

* Reconnaître la nature des acides gras qui composent un aliment, pour orienter l'assaisonnement.

Plus un corps gras est solide, plus il est riche en acides gras saturés. À l'inverse, plus un corps gras est fluide; plus il est riche en acides gras insaturés.

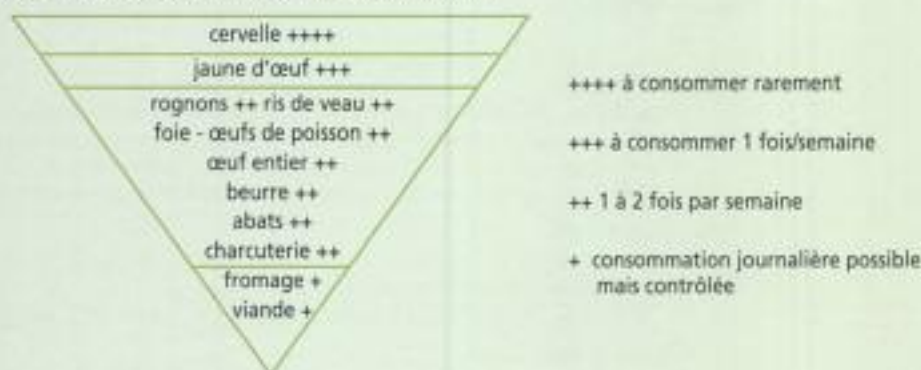
Exemples :

le beurre, le saindoux = aspect solide = riches en acides gras saturés;

la margarine au tournesol = aspect mou = riche en acides gras mono-insaturés;

l'huile = aspect fluide = riche en acides gras poly-insaturés.

* Connaître les aliments riches en cholestérol pour limiter leur consommation :



* Apprécier la teneur en graisses des aliments pour adapter leur consommation :

– **Les viandes :** le choix en fonction de l'aspect; l'entrecôte a un aspect persillé, elle est très grasse; en revanche, le rumsteack est très maigre.

– **Le poisson,** souvent très maigre, doit remplacer la viande 3 à 4 fois par semaine. Les poissons gras peuvent être consommés car ils sont riches en acides gras poly-insaturés.

– **La charcuterie,** excepté le jambon, est à éviter.

– **Les œufs :** si la fréquence est contrôlée (2 par semaine), la consommation est autorisée, mais attention à la consommation « invisible » : gâteaux, biscuits, glaces, entremets.

– **Les laitages :** il doivent être écrémés ou demi-écrémés et il faut modérer la consommation de fromages et éviter ceux qui présentent plus de 45 % de MG.

– **Les produits industriels :** avant leur achat, la lecture de la composition (sur l'emballage) est nécessaire; les apports en graisses doivent être réduits (inférieurs à 30 % de l'apport énergétique total du produit alimentaire).

– **Les produits allégés** peuvent être très utiles lorsqu'ils sont bien choisis et inclus dans le cadre global d'une alimentation variée : plats prêts à consommer, vinaigrettes et sauces allégées, beurre et margarine à 40 % de MG, crème fraîche à 15 % de MG, huile en aérosol, frites à préparer sans ajout de matières grasses, fromages et produits laitiers au lait écrémé, etc.

* Repérer les aliments riches en fibres pour en augmenter la consommation.

– **Les végétaux :** tous les légumes et les fruits, les légumineuses (lentilles, haricots secs, pois chiches...) sont riches en fibres.

– **Les céréales complètes :** il faut privilégier le pain de seigle, le pain complet, le pain aux céréales.

En pratique, chaque repas doit comporter des fibres. Exemple : pain complet et/ou fruit au petit déjeuner, crudités de légume et/ou fruit au déjeuner et au dîner.

• Les techniques culinaires

M^{me} T. devra opter pour une cuisine légère mais savoureuse. L'établissement de nouvelles recettes est suggérée en privilégiant les cuissons à la vapeur, à l'eau, au four ou au grill, qui peuvent être réalisées sans ajout de matières grasses. Pour conserver la tradition culinaire et le plaisir de la table, M. et M^{me} T. devront améliorer les plats grâce au coulis de tomates, au jus de citron, au vin blanc, au bouillon de poule dégraissé et ne pas oublier les aromates, les épices, les fines herbes, les petits légumes (oignons, champignons).

SUIVI DIÉTÉTIQUE

La diététicienne reverra M. T. dans 1 mois pour évaluer l'acceptation et le suivi du régime.

PHARMACOLOGIE

STATINES	
SIMVASTATINE <i>Lodalès</i> <i>Zocor</i>	comp. à 20 et 40 mg
PRAVASTATINE <i>Elisor</i> <i>Vasten</i>	comp. à 20 et 40 mg
FLUVASTATINE <i>Fractal</i> <i>Lescol</i>	gél. à 20 et 40 mg comp. à 80 mg (à libération prolongée)
ATORVASTATINE <i>Tahor</i>	comp. à 10, 20, 40 et 80 mg
ROSUVASTATINE <i>Crestor</i>	comp. à 5, 10 et 20 mg
PROPRIÉTÉS Les statines bloquent l'étape initiale de la biosynthèse du cholestérol en inhibant l'HMG-CoA réductase qui permet normalement cette réaction. Elles réduisent le cholestérol total de 30 %, le LDL-C de 40 % et, les triglycérides de 20 %. Elles augmentent le HDL-C de 10 %. Ce sont des produits qui agissent essentiellement dans les hypercholestérolémies pures ou prédominantes. ▼▼▼ INDICATIONS – Hypercholestérolémies pures (IIa). – Hypercholestérolémies mixtes (IIb et III). – Prévention des événements cardio-vasculaires chez des sujets à risque. CONTRE-INDICATIONS – Grossesse. – Allaitement. *** PRÉCAUTIONS D'EMPLOI Surveillance des transaminases (au bout d'un mois, 3 mois, 6 mois, 1 an) de la CPK en cas de signes musculaires. EFFETS SECONDAIRES – Atteinte hépatique. – Troubles musculaires. – Troubles digestifs : nausées, douleurs abdominales, diarrhée. – Céphalées, asthénie, syndrome dépressif. – Réactions allergiques cutanées. INTERACTIONS MÉDICAMENTEUSES Fibrates, antivitamines K, ciclosporine, erythromycine, clarithromycine, antiprotéases, delavirdine, kétoconazole, itraconazole.	

LDL-APHÉRÈSE. Cette technique permet d'enlever le LDL-cholestérol du plasma et si elle est présente la lipoprotéine (a) [Lp(a)].

TRAITEMENT CHIRURGICAL. C'est le traitement de dernière intention.

Il s'agit de l'anastomose porto-cave et de la transplantation hépatique : cette intervention permet d'apporter des récepteurs aux LDL.

On a également utilisé le court-circuit iléal.

Indications thérapeutiques

Dans tous les cas, il s'agit d'un traitement à vie.

FORME HOMOZYGOTE. Les règles hygiéno-diététiques sont évidemment insuffisantes étant donné la gravité de l'hyperlipidémie.

► **Les résines échangeuses d'ions.** Elles empêchent le cholestérol d'être absorbé. Elles sont très efficaces dans les hypercholestérolémies majeures.

► **Les statines** sont indiqués en première intention, à forte dose, associés à la colestyramine. Elles ne sont pas toujours suffisantes.

Des LDL-aphérèses voire une transplantation hépatique, peuvent être indiquées.

L'espérance de vie est malheureusement limitée, inférieure à 30 ans.

FORME HÉTÉROZYGOTE

► **Règles hygiéno-diététiques.** Un régime doit être prescrit en première intention. En fait, il s'avère que le régime ne permet, dans les meilleurs cas, de faire diminuer la cholestérolémie que de 20 %; l'association d'un traitement médicamenteux est donc souvent nécessaire.

► **Traitement médicamenteux.** Il est souvent utile dans ces formes de gravité moyenne.

On utilise d'abord une statine.

Les médicaments actuels permettent la plupart du temps de contrôler efficacement l'augmentation du LDL cholestérol.

En cas de réponse insuffisante et/ou d'intolérance au traitement, on peut la remplacer ou lui associer la colestyramine ou l'ézétimide.

Hypertriglycéridémie endogène (type IV)

Les triglycérides sont de petites particules de graisse très mobiles dans l'organisme, apportées par l'alimentation ou formées par le foie et le tissu adipeux. (Ce sont les triglycérides qui donnent sa couleur blanche au lait.)

Leur augmentation est source de pancréatites, d'éruptions cutanées et elles jouent un rôle dans l'athérogenèse.

On distingue deux formes d'hypertriglycéridémie :

- dépendante des glucides;
- dépendante de l'alcool.

En l'absence du facteur déclenchant, le taux des triglycérides est normal. En revanche, une absorption même minime de l'aliment non supporté peut provoquer une poussée grave de l'hyperlipidémie. Cette anomalie est induite par un déficit en lipoprotéine lipase ou en triglycéride lipase.

Le traitement dépend évidemment du type de l'hypertriglycéridémie puisque l'hyperlipidémie de

PHARMACOLOGIE

COLESTYRAMINE

Questran

Sachets à dissoudre

3 sachets/j. en moyenne : 1 à chaque repas la posologie pouvant aller jusqu'à 24 g dans les hypercholestérolémies hypermajeures

PROPRIÉTÉS

Résine échangeuse d'ions, fixant les acides biliaires et augmentant leur élimination fécale (en particulier le cholestérol transformé en acides cholique et chénodésoxycholique)

EFFETS INDÉSIRABLES

Constipation, fréquente, opiniâtre, pouvant dans les cas extrêmes réaliser une pseudo-occlusion. Risque de malabsorption des vitamines A, D, E, K.

PRÉCAUTIONS D'EMPLOI

Traitement à posologie progressive. Associer un traitement par lubrifiant digestif.

Grossesse : évaluer les risques : hypercholestérolémie majeure contre malabsorption des vitamines liposolubles.

type IV est très dépendante de l'apport alimentaire.

Il existe une forme d'hyperglycéridémie liée à la surcharge pondérale.

► Type IV majeur

Il s'agit d'une hypertriglycéridémie comportant des taux très élevés de triglycérides dans le sang.

Clinique

Le mode de transmission de cette maladie est autosomique dominant.

Les circonstances de découverte sont variables : examen systématique, douleurs abdominales, complications révélatrices, etc.

DOULEURS ABDOMINALES. Elles sont vagues, diffuses, localisées à l'hypochondre droit ou gauche. Elles sont parfois associées à d'autres troubles fonctionnels tels que nausées ou asthénie.

HÉPATOMÉGALIE. Elle est presque constante due à la stéatose.

SPLÉNOMÉGALIE. Elle est moins fréquente que l'hépatomégalie.

XANTHOMATOSE ÉRUPTIVE. Il s'agit de petites vésicules jaune vif, indolores, non prurigineuses, loca-

lisées surtout au niveau du thorax, des flancs, des genoux, des coudes et des fesses.

C'est le seul dépôt cutané de lipides observé dans ce type d'hyperlipidémie.

On les observe au cours des poussées importantes d'hypertriglycéridémie.

LIPÉMIE RÉTINIENNE. Il s'agit de la vision directe au fond d'œil de la lactescence du sérum.

SURCHARGE PONDÉRALE. Elle s'observe dans les formes dépendant de l'obésité et glucidodépendantes.

Il n'y a en revanche pas d'excès pondéral dans la forme alcoolodépendante typique.

Examens complémentaires

BILAN LIPIDIQUE. Il est caricatural, montrant une surcharge majeure en VLDL :

- le sérum est opalescent voire lactescent;
- les triglycérides sont très élevés, supérieurs à 10 g/L, et atteignent parfois des valeurs supérieures à 50 voire 100 g/L;
- le cholestérol total est modérément augmenté du fait de la présence de cholestérol dans les VLDL mais le rapport (en g/L) triglycérides/cholestérol total est supérieur à 2,5;
- le HDL-cholestérol est abaissé;
- le LDL-cholestérol est normal ou un peu augmenté.

RECHERCHE DE COMPLICATIONS. Le dosage des enzymes pancréatiques (amylase, lipase) et hépatiques permet de rechercher des complications.

ENQUÊTE ALIMENTAIRE. Elle est fondamentale. Elle doit être réalisée sur quelques jours avec l'aide d'une diététicienne afin de rechercher les facteurs déclenchant l'hypertriglycéridémie.

Il peut être utile de modifier le régime alimentaire (suppression des sucres et/ou de l'alcool, restriction calorique) en milieu hospitalier afin de vérifier l'action des différents aliments sur les paramètres lipidiques.

Complications

PANCRÉATITE AIGÜE LORS DE LA POUSSÉE LIPÉMIQUE.

Type IV mineur

Clinique

La prévalence du type IV mineur est de 1 % et elle représente 25 % des hyperlipidémies.

Les signes cliniques sont peu fréquents et aspécifiques : troubles digestifs banals (nausées, dyspepsie), asthénie, somnolence postprandiale.

Une surcharge pondérale est fréquente.

Il n'y a pas de dépôt lipidique.

Examens complémentaires

BILAN LIPIDIQUE

- Le sérum est le plus souvent clair, notamment lorsque les triglycérides sont inférieurs à 2 g/L.
- Les triglycérides sont élevés, entre 1,5 et 10 g/L.
- Le cholestérol total est normal ou modérément augmenté (présence de cholestérol dans les VLDL) mais le rapport TG/cholestérol total est > à 2,5.
- Le HDL-cholestérol est abaissé.
- Le LDL-cholestérol est normal ou un peu augmenté.

Complications

Il n'y a pas de risque de pancréatite aiguë dans cette forme. Les complications sont surtout des anomalies artérielles discrètes, plus fréquentes chez les personnes ayant un diabète associé.

Traitement du type IV

Il consiste surtout à éviter les poussées afin de prévenir les complications, notamment les pancréatites aiguës.

Règles hygiéno-diététiques

Elles sont efficaces et suffisantes dans plus de 80 % des hypertriglycéridémies.

Le régime est le seul traitement nécessaire dans plus de 80 % des hyperlipidémies de type IV.

Il faut réaliser, au besoin en milieu hospitalier, des périodes de régime « test » pour rechercher si l'hypertriglycéridémie dépend du sucre, de l'alcool, du surpoids.

Dans une hypertriglycéridémie alcoolodépendante, les poussées peuvent être jugulées par la suppression de la prise d'alcool.

Hidden page

PHARMACOLOGIE

FIBRATES	
BÉZAFIBRATE	
Béfizal	comp. à 200 comp. à 400 La dose moyenne est de 400 mg/j
CIPROFIBRATE	
Liponor	gél. à 100 mg 2 à 4 gél./j. en augmentant progressivement les doses
FÉNOFIBRATE	
Lipanthyl (Génériques)	comp. à 160 mg gél. à 67 mg (micronisé) gél. à 200 (micronisé) 2 à 4 gél./j. à 67 mg en 2 à 3 prises aux repas ou 1 à 2 à 200 mg ou à 160 mg
Secalip Gé (Génériques)	gél. à 100 mg gél. à 300 mg Idem.
Fégénor	gél. à 140 mg 1 à 2 gél./j.
GEMFIBROZIL	
Lipur	comp. à 450 mg 1 comp./j. à chaque repas
PROPRIÉTÉS Les fibrates agissent à la fois sur la synthèse du cholestérol (inhibition de l'HM-GCoA-réductase) et des triglycérides. Ils réduisent ainsi le LDL de 25 % et les TG de 40-45 %. Les HDL augmentent de 10-20 %. ▼▼▼ INDICATIONS Hyperlipidémies de type IIb, III et IV. CONTRE-INDICATIONS Grossesse. Allaitement. PRÉCAUTIONS D'EMPLOI Surveillance du TP ou de L'INR avec les antivitamines K. Surveillance régulière de la créatinine et des transaminases. ♦♦ EFFETS SECONDAIRES – Myalgies, et dans les cas extrêmes rhabdomyolyse (effet dose-dépendant). – Effets hépatotoxiques : élévation des transaminases (10 à 20 %). Lithiase biliaire. – Nausées, asthénie, céphalées, vertiges. – Impuissance. – Allergies cutanées. INTERACTIONS MÉDICAMENTEUSES – Potentialisation par les statines des effets hépatiques et musculaires (association très contre-indiquée).	

Hyperlipoprotéinémies mixtes

Hyperlipidémie mixte ou hyperlipidémie familiale combinée (type IIb)

Caractères

Il s'agit de l'association d'une hypercholestérolémie de type IIa à une hypertriglycéridémie de type IV. C'est pourquoi cette hyperlipidémie dépend de l'alimentation et est très athérogène.

La prévalence de cette hyperlipoprotéinémie est élevée : 1/200. Elle se démasque après l'âge de 25 ans.

Clinique

BILAN LIPIDIQUE. Il montre une surcharge en LDL et en VLDL.

- Le *sérum* est trouble ou opalescent à jeun.
- Les *triglycérides* sont élevés, entre 1,50 et 5 g/L (surcharge en VLDL).
- Le *cholestérol total* est normal ou élevé : 2,60 à 4 g/L (par surcharge en LDL).
- Les rapports (en g/L) triglycérides/cholestérol total et cholestérol total/triglycérides sont inférieurs à 2,5.
- L'*HDL-cholestérol* est abaissé.

RECHERCHE DE COMPLICATIONS

L'hyperlipoprotéinémie de type IIb est la plus athérogène des hyperlipoprotéinémies.

Les complications sont donc des accidents vasculaires ischémiques chez des sujets jeunes, dès l'âge de 35 ans, sans parallélisme avec l'importance des perturbations métaboliques.

La recherche d'une atteinte coronaire doit faire pratiquer un électrocardiogramme de repos et d'effort.

L'exploration des artères cervicales et des membres inférieurs se fait à l'aide d'un écho-Doppler artériel.

L'artérite des membres inférieurs est très fréquente mais les autres complications de l'athérome doivent également être recherchées.

Il faut noter qu'un diabète et/ou une hyperuricémie peuvent être associés à cette hyperlipidémie et entraîner leurs propres complications.

Traitement du type IIb

La suppression du tabagisme et le retour à un indice de Quetelet (BMI) normal sont des impératifs.

Les objectifs thérapeutiques font l'objet d'un consensus et sont fixés en fonction des facteurs de risque cardiovasculaires associés à l'hyperlipidémie. Le taux du cholestérol LDL ne doit pas dépasser les seuils suivants :

- 2,2 g/L (5,7 mmol/L) en l'absence de facteur de risque ;
- 1,9 g/L (4,9 mmol/L) en présence d'un facteur de risque ;
- 1,6 g/L (4,1 mmol/L) en présence de 2 facteurs de risque ;
- 1,3 g/L (4,1 mmol/L) en présence de 3 facteurs de risque ;
- 1,0 g/L (3,4 mmol/L) chez les patients à haut risque cardiovasculaire.

Règles hygiéno-diététiques

Les règles hygiéno-diététiques sont primordiales : dans la moitié des cas, les perturbations peuvent être corrigées par un régime correctement suivi.

Il est indispensable d'éliminer toute surcharge pondérale par un régime hypocalorique.

– La *quantité de cholestérol alimentaire* doit être inférieure à 300 mg/j. et comprendre 1/3 d'acides gras saturés, 1/3 de mono-insaturés et 1/3 de poly-insaturés. Il faut éviter de faire chauffer les huiles végétales au-dessus de 170 °C (voir schéma des aliments riches en cholestérol, page 134).

– Les *huiles à utiliser préférentiellement* sont celles qui comportent le rapport acides gras insaturés/acides gras saturés le plus important ; il s'agit des huiles suivantes : tournesol, soja, pépins de raisin, maïs, noix et olive. Mieux vaut éviter l'huile d'arachide très riche en acides gras saturés.

– L'arrêt du tabac, la pratique régulière d'une activité physique et le traitement des autres facteurs de risques vasculaires sont évidemment indispensables.

Traitement médicamenteux

Il ne doit être débuté qu'après deux à trois mois de régime bien suivi, et seulement en cas d'échec de ce dernier. Dès que le LDL cholestérol est élevé, les statines doivent être prescrites en première intention.

En cas d'efficacité insuffisante, on leur associe la colestyramine, l'ézétimibe ou l'acide nicotinique. Ces derniers sont également utilisés en cas d'intolérance aux statines, de même que les fibrates.

Dys-bêta-lipoprotéinémie familiale (type III)

Physiopathologie

La prévalence de cette hyperlipoprotéinémie est faible : 1 pour 10 000. Les sujets atteints d'hyperlipidémie de type III sont dans 99 % des cas du phénotype e2/e2 mais une autre anomalie (obésité, diabète, déséquilibre alimentaire, hypertriglycéridémie, etc.) doit s'y associer pour déclencher la maladie.

L'hyperlipidémie de type III est due à une accumulation dans le plasma de lipoprotéines de type IDL.

Clinique

Les dépôts de cholestérol résument les signes cliniques.

On observe parfois une hépatomégalie et plus rarement une splénomégalie.

Il s'agit d'une hyperlipoprotéinémie très athérogène mais les complications vasculaires sont plutôt plus tardives que dans les autres types d'hyperlipidémie.

Hypertriglycéridémie de type V endogène et exogène (I + IV)

Physiopathologie

Cette hyperlipidémie exceptionnelle est une entité encore mal connue. Elle regroupe à la fois les caractéristiques de l'hypertriglycéridémie endogène (type I) et exogène (type IV). Elle associe donc une élévation des chylomicrons et des VLDL. Ainsi, l'hypertriglycéridémie de type V est sous la double dépendance des glucides et des graisses.

La prévalence de l'hyperlipidémie de type V est très faible, identique à celle de l'hyperchylomicronémie : 1 pour 1 000 000.

Autres types d'hyperlipoprotéinémies

Hypo-alpha-lipoprotéinémie

Il s'agit d'une baisse en HDL-cholestérol, très fréquente, souvent associée à d'autres désordres lipidiques, en particulier à une hypertriglycéridémie. Cette baisse des apolipoprotéines protectrices entraîne un risque accru d'athérosclérose.

Il existe également des formes familiales d'hypo-alpha-lipoprotéinémie en rapport avec des anomalies génétiques structurales de l'apo A1.

Il s'agit d'un diagnostic biologique car cette maladie n'est responsable d'aucun signe clinique sauf l'apparition des complications cardio-vasculaires.

Les taux à risque de Lp(a) sont supérieurs à 0,3 g/L. Ce sont les études épidémiologiques qui ont montré le rôle athérogène de cette anomalie.

Le dosage de Lp(a) doit être réalisé en cas d'athérome précoce sans autre facteur de risque évident.

Surcharge en Lp(a)

C'est une maladie à transmission génétique.

Dyslipidémies secondaires

Les dyslipidémies secondaires sont très fréquentes.

Elles doivent systématiquement être recherchées, notamment en cas de résistance au traitement hypolipémiant (ce qui est fréquent dans ce cas). En revanche, le traitement de l'affection causale permet de faire régresser les anomalies lipidiques.

Il est également possible qu'une hyperlipidémie secondaire vienne majorer une hyperlipidémie primitive. Dans ce cas, un contrôle du bilan lipidique après le traitement étiologique permettra de faire la part entre les deux pathologies.

■ Dyslipidémies du diabète

Les anomalies les plus fréquemment rencontrées sont à type d'hypertriglycémie et de baisse du HDL-cholestérol.

En cas de cétoacidose, on observe une élévation des chylomicrons.

Dans le diabète de type I bien équilibré sous insuline, le bilan lipidique est souvent normal.

■ Dyslipidémies des autres maladies

Hypothyroïdie

Il s'agit le plus souvent d'une hypercholestérolémie. On peut parfois observer une hyperlipidémie mixte. Les anomalies régressent sous thyroxine.

Autres endocrinopathies

- ▶ **Hypercorticisme** (hypercholestérolémie avec parfois hypertriglycémie).
- ▶ **Acromégalie** (hypertriglycémie).

■ Dyslipidémies rénales

Il existe dans le syndrome néphrotique une élévation de toutes les classes de lipoprotéines et tous les types d'hyperlipidémie peuvent se rencontrer.

Dans 30 % des cas existe une hypertriglycémie par surcharge en VLDL. On observe également une élévation pathologique de la Lp(a).

■ Dyslipidémies hépatiques

Cholestase

Elle entraîne dans 90 % des cas une hypercholestérolémie. Cette élévation du cholestérol est en

rapport avec la présence dans le plasma d'une lipoprotéine anormale : la LpX.

Insuffisance hépatique avancée

Elle entraîne une diminution de toutes les lipoprotéines et notamment du HDL-cholestérol.

Notons cependant que la prise d'alcool entraîne une augmentation du HDL-cholestérol.

Cirrhose biliaire primitive

On retrouve parfois des dépôts xanthomateux. Les anomalies retrouvées sont apparentées à celles de la cholestase avec la présence de la LpX.

■ Dyslipidémies médicamenteuses

Elles sont nombreuses et peuvent parfois nécessiter l'arrêt du traitement.

Les médicaments en cause sont :

- ▶ **Bêta-bloquants.** Élévation des triglycérides et baisse du HDL-cholestérol.
- ▶ **Alpha-bloquants (prazosine).** Diminution du LDL-cholestérol et élévation du HDL.
- ▶ **Rétinoïdes.** Élévation des triglycérides (médicaments utilisés dans l'ichtyose et l'acné grave).
- ▶ **Diurétiques thiazidiques.** Élévation des triglycérides et du LDL-cholestérol.
- ▶ **Corticothérapie.** Perturbations semblables à celles observées au cours du syndrome de Cushing.
- ▶ **Contraception hormonale.** Les perturbations dépendent du type de progestatif utilisé puisque l'œstrogène est le même dans toutes les pilules (éthynilestradiol).

Effets de la contraception œstro-progestative sur le bilan lipidique

- **Œstrogènes (éthynilestradiol) :** élévation des triglycérides et du cholestérol total par augmentation du HDL-cholestérol ; diminution du LDL-cholestérol.

• **Progestatifs :**

- élévation du cholestérol total ;
- diminution des triglycérides et du HDL-cholestérol.

Ces modifications sont plus accentuées avec les anciens progestatifs.

• **Association œstro-progestative :**

- élévation des triglycérides ;
- les effets sur le cholestérol dépendent du type de progestatif : avec les progestatifs de dernière génération à pouvoir androgénique faible, l'effet des œstrogènes prédomine.

- **Traitement immunosuppresseur des transplantés.**
- **Testostérone.** Augmentation du cholestérol total.

Dyslipidémie et grossesse

Les modifications du bilan lipidique au cours de la grossesse sont mal comprises.

On assiste à une *augmentation du cholestérol total, du LDL-cholestérol et des triglycérides* alors que le HDL-cholestérol diminue.

En pratique, la *surveillance du bilan lipidique chez une femme enceinte est inutile* à moins qu'une hyperlipoprotéinémie n'existait déjà avant la grossesse.

POINTS CLÉS

1. ► Les lipides transportés dans le sang sont fixés sur des **lipoprotéines** qu'on distingue par leur densité à l'électrophorèse.
2. ► Les HDL (*High Density Lipoprotein*) sont « **protectrices** » car elles permettent de faire « nettoyer » le cholestérol par le foie.
3. ► Les LDL (*Low Density Lipoprotein*) sont **agressives** sur les artères car elles contribuent à faire déposer le cholestérol.
4. ► Les hyperlipidémies existent sous **deux formes cliniques** : polygéniques (aggravées par l'alimentation) et familiales (anciennement nommées essentielles).
5. ► À l'examen d'un hyperlipidémique, les **xanthomes** cutanés et tendineux signent une forme importante.
6. ► Le principal **risque** des hyperlipidémies est **vasculaire**.
7. ► Chez l'adulte, le taux normal de cholestérol total est de **2 g/L (2,59 mmol)** et celui du HDL est de **0,50 g/L (1,30 mmol/L)**.
8. ► Le taux souhaitable de triglycérides est de **1,30 g/L (1,15 mmol/L)**.
9. ► L'**hyperlipidémie de type 2a** est la plus fréquente et source d'athérome.
10. ► L'**hyperlipidémie de type 4** est le plus souvent contrôlable par le régime sans sucres raffinés, ni alcool.

Hidden page

diabète insipide. — Maladie caractérisée par une polydipsie et une polyurie intense en rapport avec un déficit en hormone antidiurétique.

diabète rénal. — Maladie caractérisée par une glycosurie permanente coexistant avec une glycémie normale. Ce phénomène est en rapport avec une perméabilité exagérée du rein au glucose.

diabète sucré. — Maladie caractérisée par une hyperglycémie et une glycosurie qui lui correspond. Il existe un diabète maigre ou insulino-dépendant de type 1 et un diabète gras de maturité de type 2.

dysérection. — Impossibilité d'effectuer l'acte sexuel par défaut d'érection. Ce terme tend à remplacer celui d'impuissance, trop vague.

dysménorrhée. — Signifie menstruation douloureuse et difficile.

ectopie. — Anomalie de situation d'un organe (par exemple ectopie testiculaire).

feed-back. — Rétrocontrôle hormonal ou mécanisme par lequel une sécrétion hormonale est réglée par une sécrétion hormonale périphérique ou un stimulus chimique sanguin.

flush (pluriel : flushes). — Bouffée vasomotrice se traduisant par une brusque rougeur du visage et du cou avec sensation de chaleur.

gènes. — Molécules de nucléoprotéines présentes dans les chromosomes et responsables du développement des caractères héréditaires de chaque individu.

GH. — Abréviation d'origine anglo-saxonne pour Growth Hormone ou hormone de croissance. Le terme français est STH ou somathormone.

GHRH. — Growth Hormone Releasing Hormone* ; petit polypeptide sécrété par l'hypothalamus et provoquant la sécrétion de GH (ou STH) par l'antéhypophyse.

glande. — Organe ayant pour fonction de fabriquer et d'élaborer certaines substances. Si les produits sont déversés à l'extérieur de la circulation, il s'agit de glandes exocrines, si les produits sont déversés dans le sang ou la lymphe, il s'agit de glandes endocrines.

glucagon. — Hormone sécrétée par les cellules D du pancréas capable de mobiliser rapidement du glucose à partir du foie. Il stimule aussi l'insulinosécrétion.

glucide. — Nutriments composés de carbone, d'hydrogène et d'oxygène, dont le rôle essentiel est de fournir de l'énergie à l'organisme. Les glucides peuvent être simples (glucose, galactose, fructose) ou complexes (glycogène). Seuls les sucres simples sont directement assimilables par le tube digestif.

HDL (High Density Lipoprotein). — C'est une lipoprotéine de haute densité composée d'une forte proportion d'apoprotéine A et d'une faible quantité de cholestérol. Antagoniste du cholestérol LDL, le HDL est considéré comme un facteur protecteur contre l'athérome.

HMG-CoA réductase. — Enzyme permettant la synthèse du cholestérol par le foie. Les produits qui l'inhibent (statines) sont utilisés comme hypocholestérolémiants.

homéostasie. — Tendance de l'organisme vivant à conserver l'équilibre normal des diverses constantes physiologiques. L'homéostasie est réglée par le système nerveux végétatif et les glandes endocrines.

hormone. — Terme défini en 1902 par Starling d'après le mot grec *horman* qui signifie « exciter ». Substance produite par une glande endocrine transportée par le sang dans un autre organe ou tissu où elle agit. Son action peut être en fait excitante ou inhibitrice.

hormonothérapie. — Emploi thérapeutique d'hormones.

hypoglycémie. — Baisse du taux du glucose sanguin. L'intensité des signes cliniques est fonction de la valeur basse de la glycémie tout autant que de la rapidité de la chute de celle-ci. L'hypoglycémie peut être fonctionnelle, organique, ou encore provoquée.

hyperlipidémie. — Augmentation isolée ou conjointe du cholestérol et de triglycérides plasmatiques, responsable de la maladie athéromateuse et de ses conséquences coronariennes et vasculaires.

impuissance. — Impossibilité chez l'homme de pratiquer l'acte sexuel par défaut d'érection.

insuline. — Hormone sécrétée par les cellules des îlots de Langerhans du pancréas endocrine : elle permet la pénétration du glucose dans les cellules.

kilojoule. — Unité internationale de mesure d'énergie. En équivalence calorique : 1 kilocalorie = 4,18 kilojoules.

LDL (Low Density Lipoprotein). — Cette lipoprotéine de basse densité est composée d'une forte proportion de cholestérol et de l'apoprotéine B dont le rôle athérogène est majeur. Les LDL sont augmentées dans les hyperlipidémies de type II et III.

lipide. — Nutriments composés de carbone, d'hydrogène et d'oxygène, dont le rôle est de fournir à l'organisme une importante réserve énergétique.

lipoprotéines. — Protéines servant à transporter les lipides dans le sang.

métabolisme. — Ensemble des transformations chimiques ou biologiques subies physiologiquement par les substances de l'organisme.

méthanol. — Alcool méthylique se trouvant principalement dans les vins rouges et la bière. Sa toxicité est plus grande que celle de l'éthanol.

nutriment. — Composés naturels de différentes substances chimiques, assurant les besoins de l'organisme.

nyctémère. — Espace de temps comprenant un jour et une nuit, c'est-à-dire 24 heures. Une sécrétion a un rythme nyctéméral quand elle varie pendant cette période.

oligo-élément. — Sel minéral indispensable à l'organisme mais retrouvé en quantité infinitésimale. On peut citer par exemple le zinc, le cuivre, le manganèse.

opsiurie. — Retard à l'élimination d'eau par le rein.

pellagre. — Troubles cutanéomuqueux secondaires à une carence en vitamine PP ou B₃.

phénylcétonurie. — Maladie caractérisée par une augmentation du taux de phénylalanine plasmatique, et nécessitant impérativement un régime pauvre en cet acide aminé.

polydipsie. — Soif excessive.

polyphagie. — Besoin excessif de manger, sans sensation de satiété.

polyurie. — Sécrétion d'urines en quantité abondante.

potomanie. — Besoin permanent de boire éprouvé par certaines personnes. Il s'agit le plus souvent du besoin de boire de l'eau. Ce trouble est fréquemment en rapport avec un psychisme particulier.

protéine. — Nutriment apportant des radicaux azotés. Il joue un rôle métabolique essentiel et constitue la base de la masse active de l'organisme.

purinogène (aliment). — L'absorption de ce type d'aliment favorise la synthèse des purines et doit donc être contrôlée dans la diétothérapie des hyperuricémies.

purinophore (aliment). — Riche en purines, ce type d'aliment favorise les hyperuricémies.

rachitisme. — Trouble du développement osseux et de la fixation du calcium, secondaire à une carence en vitamine D.

rétrocontrôle hormonal. — Voir feed-back.

sécrétion. — Fonction physiologique permettant à un tissu glandulaire d'émettre une substance intervenant ensuite dans la physiologie de l'organisme. On parle de *sécrétion externe* lorsque les produits glandulaires sont déversés par un canal excréteur et de *sécrétion interne* ou « endocrine » lorsque les substances (généralement des hormones*) sont déversées directement dans le sang. De nombreuses glandes ont une sécrétion double externe et interne (pancréas, testicules, etc.).

stéroïdogénèse. — Synthèse d'hormones dont la structure chimique est appelée « stéroïde » (l'exemple de base de cette structure est le cholestérol).

stimulus. — Facteur chimique ou physique capable de déclencher un mécanisme hormonal nerveux, musculaire.

syndrome. — Réunion d'un groupe de symptômes qui sont associés au cours de certains états pathologiques; exemple : syndrome de Cushing, syndrome de Klinefelter, syndrome de Turner.

syndrome de... — Voir au nom propre.

Hidden page

Cahier d'entraînement

SUJETS CORRIGÉS

- Tests de connaissances
- Mini-cas concrets
- Cas concrets types

Table des matières du cahier d'entraînement

TESTS DE CONNAISSANCES

Sujets	151
Métabolisme des hydrates de carbone	151
Examen du diabétique	151
Diabète insulino-dépendant (DID) non compliqué	151
Complications métaboliques aiguës	152
Diabète non insulino-dépendant (DNID)	153
Complications chroniques	153
Grossesse et diabète	154
Hypoglycémies	154
Obésité, dénutrition, maigreur	154
Hyperlipidémies	154
Corrigés	155
Métabolisme des hydrates de carbone	155
Examen du diabétique	155
Diabète insulino-dépendant (DID) non compliqué	155
Complications métaboliques aiguës	157
Diabète non insulino-dépendant (DNID)	157
Complications chroniques	157
Grossesse et diabète	154
Hypoglycémies	158
Obésité, dénutrition, maigreur	159
Hyperlipidémies	159

MINI-CAS CONCRETS

Sujets	160
Mini-cas concret 1	160
Mini-cas concret 2	160
Mini-cas concret 3	160
Mini-cas concret 4	160
Mini-cas concret 5	161
Corrigés	162
Mini-cas concret 1	162
Mini-cas concret 2	162
Mini-cas concret 3	162
Mini-cas concret 4	163
Mini-cas concret 5	163

CAS CONCRETS TYPES

Sujets	164
Cas concret 1	164
Cas concret 2	165
Corrigés	167
Cas concret 1	167
Cas concret 2	169

Métabolisme des hydrates de carbone

1. Concernant le métabolisme du glucose dans l'organisme (cocher la ou les bonnes réponses) :

- a. Le glucose est la principale source de l'énergie cellulaire. ☐
- b. La combustion d'une molécule de glucose fournit 686 000 calories. ☐
- c. Même à l'état de jeûne, le foie fournit 250 à 300 g de sucre (glucose) par 24 heures. ☐
- d. Le foie fabrique du glucose à partir des acides aminés. ☐
- e. Le glucose circulant provient du foie, des muscles et du cerveau. ☐

2. Concernant l'insuline (cocher la ou les bonnes réponses) :

- a. Sa sécrétion est corrélée au poids de l'individu : 0,7 à 0,8 U/kg. ☐
- b. La sécrétion est pulsatile, toutes les 15 minutes. ☐
- c. La sécrétion de base représente les 2/3 de la quantité totale. ☐
- d. La production d'insuline est augmentée par l'activité physique. ☐
- e. La quantité d'insuline produite pour métaboliser le glucose des repas est d'environ le tiers de la quantité totale produite par 24 heures. ☐

3. Définir les termes suivants et dire quel est leur intérêt : *glycogénogenèse, néoglucogenèse, glyco-génolyse*.

4. Comment peut-on montrer que dans le diabète sucré de type II le pancréas ne sécrète plus du tout d'insuline ?

5. Quelles sont les limites normales de fluctuation glycémique chez un adulte ?

CORRIGÉS p. 155

Examen du diabétique

1. À l'interrogatoire d'un diabétique, on estime que les facteurs de gravité de la maladie sont liés à (cocher la ou les bonnes réponses) :

- a. L'ancienneté du diabète. ☐
- b. La présence de diabétiques dans les ascendants immédiats. ☐
- c. La consommation de tabac. ☐

- d. L'obésité. ☐
- e. Une alimentation comportant 45 % de glucides. ☐

2. Les signes fonctionnels d'un diabète qui s'aggrave sont (cocher la ou les bonnes réponses) :

- a. La fièvre. ☐
- b. La soif. ☐
- c. L'amaigrissement. ☐
- d. La polyurie. ☐
- e. L'anorexie. ☐

3. L'épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale est ordonnée par le médecin pour (cocher la ou les bonnes réponses) :

- a. Poser le diagnostic de diabète. ☐
- b. Surveiller le diabète. ☐
- c. Dépister des complications du diabète. ☐
- d. Faire le diagnostic de diabète dans certains cas douteux. ☐
- e. Dépister le diabète en cas de grossesse à risques. ☐

4. Quelle est la valeur de la glycémie à jeun (dosée à deux reprises) au-dessus de laquelle on pose le diagnostic de diabète et au-dessous de laquelle on pose le diagnostic d'hypoglycémie ?

5. Au-delà de quelle valeur de glycémie la glycosurie apparaît-elle chez un sujet d'âge moyen indemne d'autres affections que le diabète non compliqué ?

6. Avec quelles bandelettes pouvez-vous faire un dosage semi-quantitatif de la glycosurie ?

7. Qu'est-ce que l'hémoglobine glyquée (HbA1c) ? À quoi sert-elle ?

8. Qu'est-ce que la fructosamine glyquée. À quoi sert-elle ?

CORRIGÉS p. 155

Diabète insulindépendant (DID) non compliqué

1. Sont susceptibles de déclencher un diabète sucré insulindépendant primitif (cocher la ou les bonnes réponses) :

- a. L'hérédité. ☐
- b. Un virus. ☐
- c. Les corticoïdes. ☐
- d. Le stress. ☐
- e. Les antibiotiques. ☐

Hidden page

Hidden page

Sujets

Grossesse et diabète

1. Quels sont les risques pour l'enfant à naître d'un diabète mal équilibré durant la grossesse ?
2. Le diabète gestationnel : chez quelles femmes faut-il le suspecter et comment porter le diagnostic ?

CORRIGÉS p. 158

Hypoglycémies

1. Qu'appelle-t-on hypoglycémie organique ?
2. Qu'appelle-t-on hypoglycémie réactive ou fonctionnelle ?
3. Quelle est l'épreuve qui permet de distinguer entre hypoglycémie organique et hypoglycémie réactive ?
4. Quels sont les trois signes (triade de Whipple) qui permettent de reconnaître une hypoglycémie par insulinome ?
5. Quels sont les deux signes les plus précoces de l'anorexie mentale ?

CORRIGÉS p. 158

Obésité, dénutrition, maigreur

1. Compléter les valeurs ci-dessous concernant les apports alimentaires :
 - a. 1 g de glucose apporte calories.
 - b. 1 g de graisses apporte calories.
 - c. 1 g de protéides apporte calories.
2. Quelle est la formule de l'index de masse corporelle (indice de Quételet ou BMI — *Body Mass Index*) ? Quelles sont les valeurs normales supérieures chez l'homme et la femme ?
3. À l'origine de l'obésité, on reconnaît (cocher la ou les bonnes réponses) :
 - a. Des facteurs génétiques. ☐
 - b. Une alimentation trop riche. ☐
 - c. Des stress psychologiques. ☐

- d. La grossesse. ☐
 - e. La prise d'un traitement hormonal pour le traitement de la ménopause. ☐
4. L'obésité s'associe souvent à (cocher la ou les bonnes réponses) :
 - a. Une hyperglycémie. ☐
 - b. Une hypercholestérolémie. ☐
 - c. Une hyperuricémie. ☐
 - d. Une hyperthyroïdisme. ☐
 - e. Une hypercortisolémie totale. ☐

CORRIGÉS p. 159

Hyperlipidémies

1. Quel est le taux normal de cholestérol plasmatique chez un homme adulte de poids normal ?
2. Qu'est-ce que le HDL cholestérol ?
3. Qu'est-ce que le LDL cholestérol ?
4. Définir les termes suivants : *xanthélasma*, *xanthome*, *gérontoxon*.
5. Quelles sont les complications les plus importantes de l'hypercholestérolémie de type II A (hypercholestérolémie pure) ?
6. Les aliments les plus riches en cholestérol (> 200 mg/100 g) sont (cocher la ou les bonnes réponses) :
 - a. La cervelle. ☐
 - b. Le lait entier. ☐
 - c. Le jaune d'œuf. ☐
 - d. Le beurre. ☐
 - e. Les huîtres. ☐
7. L'hypertriglycéridémie est aggravée par l'absorption (cocher la ou les bonnes réponses) :
 - a. D'alcool. ☐
 - b. De sucres. ☐
 - c. De graisses. ☐
 - d. De viande. ☐
 - e. De lait. ☐

CORRIGÉS p. 159

Tests de connaissances

Corrigés

Métabolisme des hydrates de carbone

1. Concernant le métabolisme du glucose dans l'organisme :

Réponses : a, b, c, d.

NB : le foie est le seul organe capable de libérer du glucose dans la circulation générale.

2. Concernant l'insuline :

Réponses : a, b, c, e.

NB : l'exercice physique diminue les besoins en insuline car le glucose est « brûlé » par la combustion musculaire.

3. Définir les termes suivants et dire quel est leur intérêt : *glycogénogenèse, néoglycogénogenèse, glycogénolyse*.

– **Glycogénogenèse** : fabrication du glycogène par certains organes : foie et muscles. Ceux-ci peuvent ainsi stocker du glucose en réserve.

– **Néoglycogénogenèse** : fabrication de glycogène à partir d'éléments non glucidiques (acides aminés surtout). Le foie est capable de cette action et fournit ainsi du glucose à l'organisme même en cas de jeûne total.

– **Glycogénolyse** : libération de glucose à partir des stocks de glycogène. Le foie et les muscles peuvent fournir du glucose aux cellules dans lesquelles ils se trouvent.

4. Comment peut-on montrer que dans le diabète sucré de type II le pancréas ne sécrète plus du tout d'insuline ?

– En dosant l'insuline à jeun : taux inférieurs à 5 mU/mL ($N > 20$ mU/mL).

– En dosant le C-peptide si le patient a reçu de l'insuline en injection : NI > 2 ng/mL.

5. Quelles sont les limites normales de fluctuation glycémique chez un adulte ?

Réponse : entre 0,80 g/L à jeun et 1,40 g/L après les repas.

Examen du diabétique

1. À l'interrogatoire d'un diabétique, on estime que les facteurs de gravité de la maladie sont liés à :

Réponses : a, b, c, d.

NB : l'alimentation normale comporte 45 à 50 % de glucides.

2. Les signes fonctionnels d'un diabète qui s'aggrave sont :

Réponses : b, c, d.

NB : la fièvre ne peut être due qu'à un facteur déclenchant. La polyphagie est un signe fréquent de diabète décompensé.

3. L'épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale est ordonnée par le médecin pour :

Réponses : d, e.

NB : l'épreuve d'HGPO n'a pas beaucoup d'indications en pratique courante. Elle est utile en études épidémiologiques, en cas de grossesse et chez certaines personnes à haut risque de diabète.

4. Quelle est la valeur de la glycémie à jeun (dosée à deux reprises) au-dessus de laquelle on pose le diagnostic de diabète et au-dessous de laquelle on pose le diagnostic d'hypoglycémie ?

Diagnostic de diabète : $> 1,26$ g/L (7 mmol/L).

Diagnostic d'hypoglycémie : $< 0,60$ g/L (3,3 mmol/L).

5. Au-delà de quelle valeur de glycémie la glycosurie apparaît-elle chez un sujet d'âge moyen indemne d'autres affections que le diabète non compliqué ?

Glycosurie : 1,80 g/L (10 mmol/L).

6. Avec quelles bandelettes pouvez-vous faire un dosage semi-quantitatif de la glycosurie ?

Des bandelettes *Kéto-Diastix* (Bayer Diagnostics) et *Kéto-Diabur 5000* (Roche).

7. Qu'est-ce que l'hémoglobine glyquée (HbA1c) ? À quoi sert-elle ?

C'est la fraction de l'hémoglobine qui fixe le glucose sanguin soit, normalement, 4,5 % de la totalité de l'hémoglobine. Comme cette fixation est irréversible et que le globule rouge vit 3 mois, l'HbA1c reflète la concentration moyenne du glucose pendant 3 mois. Plus le pourcentage est élevé et plus la glycémie moyenne est élevée.

8. Qu'est-ce que la fructosamine glyquée ? À quoi sert-elle ?

C'est un examen proche de l'hémoglobine glyquée mais qui ne teste la glycémie moyenne que sur trois semaines. Utile pour surveiller une grossesse.

Diabète insulindépendant (DID) non compliqué

1. Sont susceptibles de déclencher un diabète sucré insulindépendant primitif :

Réponses : a, b, c, d.

Corrigés

2. Le diabète insulino-dépendant (DID) de type 1 :

Réponses : a, b, c, d, e.

3. Quels sont les signes dits « cardinaux » du diabète de type 1 ?

Polyurie, polydipsie, polyphagie, amaigrissement.

4. Qu'est-ce que la « lune de miel » au cours du diabète de type 1 ?

La « lune de miel » est une rémission du diabète qui semble guéri pendant une période plus ou moins longue (deux ans maximum) mais suivie de rechute inévitable.

5. Quelle est la durée d'action ?

Réponses : a. 4 h. b. 6 h. c. 16-18 h. d. 20-24 h.

6. Citer le nom d'un analogue à action ultrarapide.

Réponses possibles : *Humalog* (Lilly), *NovoRapid* (Novo-Nordisk) ou *Apidra* (Sanofi-Aventis).

7. Un patient diabétique est traité par deux injections d'insuline NPH par jour, avant le petit déjeuner et le dîner. a. Quelles sont les heures où le risque d'hypoglycémie est le plus important ? b. Quelle est la durée d'action moyenne de l'insuline ?

a. Risque d'hypoglycémie le plus grand : de 11 heures à 12 heures et de 23 heures à 1 heure du matin.

b. La durée moyenne d'action de l'insuline est de 16 à 20 heures.

8. Parmi les insulines que vous connaissez, choisir les noms de celles que vous utilisez dans une technique à quatre injections par jours.

– Matin, midi et soir juste avant les repas : *Humalog*, *NovoRapid* ou *Apidra*.

– Soir avant le coucher : *Lantus* ou *Levemir*.

9. Quelle longueur d'aiguille conseillez-vous à un diabétique insulino-dépendant non gras utilisant un stylo injecteur ?

Une longueur d'aiguille de 8 mm.

10. Concernant le maniement du stylo injecteur d'insuline à cartouches jetables, quels sont les principaux éléments à vérifier ?

Il faut vérifier :

– l'adéquation entre la dose à injecter et les possibilités du stylo (nombre d'unités ?) ;

– l'adéquation entre la dose à injecter et les caractéristiques du stylo 1 par 1 ou 2 par 2 unités ;

– le chargement de la cartouche ;

– le changement de l'aiguille à chaque injection ;

– le maniement du piston ;

– la rotation de la bague de sélection des doses ;

– la remise à zéro de la dose à injecter ;

– la vérification de la dose d'insuline restante.

11. Quel est le taux d'HbA1c au-delà duquel le consensus actuel demande une surveillance accrue du fait de l'augmentation du risque de complications du diabète ?

Un taux de 7 %.

12. Une hypoglycémie peut être due à :

Réponses : b, c, d, e.

13. Citer quatre signes annonçant une hypoglycémie :

Réponses possibles : agressivité, apathie, comportement étrange, sueurs, pâleur, tremblement, sensation de faim douloureuse, palpitations, dérobement des jambes.

14. En l'absence de perte de conscience, comment « resucrer » un diabétique ayant un malaise hypoglycémique ?

Réponse : administration de 15 g de sucre (3 morceaux) ou 1 cuiller à soupe de confiture ou de miel ou 1 grand verre de Coca-Cola, de limonade ou de jus d'orange. Ensuite alimenter le patient (pain, biscuits, etc.).

15. En cas de perte de conscience, comment « resucrer » un diabétique ayant un malaise hypoglycémique ?

– Par une injection IM de *Glucagen HM ge* (à renouveler éventuellement 10 minutes après).

– Par une ampoule IV de sérum glucosé à 30 %.

16. Qu'appelle-t-on un « sucre rapide », un « sucre moyen », un « sucre lent » ? Donner quelques exemples.

– Un sucre rapide est celui qui est rapidement absorbé par l'intestin (en 30 minutes environ) comme les sucres raffinés — miel, confitures, sucre de cuisine.

– Un sucre moyen est absorbé plus lentement après les repas (1 heure à 1 heure 30) comme les féculents (pomme de terre, riz, pâtes).

– Un sucre lent correspond aux glucides contenus dans les végétaux.

17. Une diabétique de 32 ans, pesant 58 kg pour 1,67 m, a une alimentation de 1 800 calories par jour. Combien de calories doivent être apportées par les glucides alimentaires ? Quelle quantité de glucides cela représente-t-il ?

Réponse : 900 calories (50 % de la ration totale), ce qui représente 250 g de glucides.

Corrigés

18. Qu'est-ce que l'index glycémique ? Pourquoi est-il différent de la notion d'absorption des sucres (rapides, moyens, lents) ?

Il s'agit du pouvoir hyperglycémiant d'un aliment comparé au glucose ou au pain blanc. Un aliment provoque en effet une « montée » de la glycémie parce qu'il est plus cuit, ou broyé plus fin, ou contient plus de glucose, etc. Ainsi pour le pain : la baguette a un index de 125 alors que le pain complet a un index de 55.

Complications métaboliques aiguës

1. Un diabétique de type 1 peut être menacé de coma acidocétosique à la suite de :

Réponses : a, b, c, e.

NB : l'alcool provoque plutôt des hypoglycémies.

2. Le diabétique doit être averti des signes qui peuvent annoncer une décompensation acidocétosique de son diabète :

Réponses : a, b, d, e.

3. Un diabétique de type 1 est amené dans le coma, déshydraté et fébrile. Il respire rapidement. Vous avertissez le médecin qu'il s'agit probablement d'une acidocétose car la femme du patient vous a appris...

Réponses : a, b, c, d, e.

4. L'acidose lactique est une urgence caractérisée par :

Réponses : a, b, d, e.

NB : le risque majeur de cette acidose est la mort par défaillance rénale et collapsus.

5. Qu'est-ce qu'un coma hyperosmolaire ?

C'est un coma survenant chez un diabétique avec une hyperglycémie massive (> 6 g/L) qui entraîne une hyperosmolarité plasmatique > 350 mOsm/L. En revanche, il y a peu ou pas de cétose.

6. Quel accident ionique doit-on craindre à la 3^e heure de traitement d'un coma cétoacidotique ?

Une hypokaliémie.

Diabète non insulindépendant (DNID)

1. Le diabète non insulindépendant :

Réponses : a, b, c, e.

NB : d. : la sécrétion insulinaire est souvent diminuée et surtout le pic de sécrétion insulinaire postprandial est diminué ou aboli.

2. On peut observer le déclenchement ou l'aggravation d'un diabète de type 2 en cas de :

Réponses : a, b, c, d, e.

3. Quelles sont les complications microangiopathiques du diabète de type 2 ?

Les complications sont : la rétinopathie, la néphropathie. La neuropathie diabétique ne semble pas être directement liée à la microangiopathie.

4. Quelles sont les principales complications macroangiopathiques du diabète de type 2 ?

Les principales complications sont : la coronarite, les artérites des membres inférieurs, les atteintes carotidiennes et cérébrales.

5. Comment agit un sulfamide hypoglycémiant pour faire baisser la glycémie d'un diabétique ?

Il fait sécréter de l'insuline par le pancréas endocrine.

6. Pourquoi un diabétique doit-il surveiller particulièrement ses pieds ?

Parce que trois éléments peuvent provoquer des lésions graves pouvant conduire à l'amputation :

1. l'artérite des membres inférieurs ;

2. une neuropathie diabétique ;

3. des lésions osseuses et aponévrotiques qui déséquilibrent le pied.

Complications chroniques

1. Les complications chroniques du diabète sont liées à :

Réponses : a, b, c.

NB : le facteur le plus important est l'hyperglycémie chronique.

2. Les signes d'alarme d'une rétinopathie diabétique sont les lésions suivantes :

Réponses : a, b, c.

NB : les signes d'alarme invitent à prévenir le diabétique de redoubler d'attention sur la qualité de son traitement. La présence de néo-vaisseaux est la marque d'une rétinopathie évoluée menaçant la vision. Le glaucome n'est pas une atteinte de la rétine.

Corrigés

3. Devant un mal perforant plantaire neurotrophique, le traitement curatif des lésions du pied diabétique consiste à :

Réponses : a, b, c.

NB : les antibiotiques ne sont nécessaires qu'en cas d'ostéite démontrée par l'IRM. Les AINS ne sont pas souvent indiqués d'emblée.

4. Quelle est la prévalence de la rétinopathie diabétique après 15 ans d'évolution ?

Après 15 ans d'évolution, 97,5 % en cas de diabète de type 1 et 65 % en cas de diabète de type 2.

5. Quel est le premier signe d'une atteinte rénale au cours du diabète ?

Le premier signe est l'apparition d'une microalbuminurie supérieure à 30 µg/min.

6. Quels sont les chiffres tensionnels exigés chez un diabétique ?

Réponse : 130/80 mmHg.

7. Citer quatre examens pouvant être demandés par le médecin pour dépister une ischémie coronarienne silencieuse chez le diabétique.

Réponses possibles : ECG basal, ECG d'effort, Holter, scintigraphie myocardique au thallium, coronarographie.

Grossesse et diabète

1. Quels sont les risques pour l'enfant à naître d'un diabète mal équilibré durant la grossesse ?

En début de grossesse :

- malformations (cardiovasculaires, neurologiques, squelettiques ou urogénitales),
- avortements spontanés.

Au cours des deuxième et troisième trimestres :

- macrosomie,
- hydramnios,
- souffrance fœtale chronique,
- mort fœtale in utero.

À la naissance :

- prématurité (surtout en cas d'HTA),
- détresse respiratoire,
- hypoglycémie,
- hypocalcémie,
- hyperbilirubinémie,

- dystocie des épaules (risque de paralysie du plexus brachial, de fracture de la clavicule).

2. Le diabète gestationnel : chez quelles femmes faut-il le suspecter et comment porter le diagnostic ?

Le diabète gestationnel doit être suspecté à partir de la 26^e semaines de grossesse dans les circonstances suivantes :

- obésité,
- antécédents familiaux de diabète de type 2,
- diabète gestationnel au cours d'une précédente grossesse,
- nouveau-né de poids excessif à l'issue d'une précédente grossesse,
- HTA,
- prise de poids excessive en cours de grossesse.

Le diagnostic de diabète est porté lorsque :

- la glycémie à jeun dépasse 1,26 g/L,
- la glycémie faite au hasard dépasse 2,00 g/L,
- la glycémie dépasse 1,40 g/L 2 heures après la prise de 50 g de glucose.

Hypoglycémies

1. Qu'appelle-t-on hypoglycémie organique ?

C'est une hypoglycémie due à une lésion d'organe et non à l'administration d'insuline. Elle s'oppose à l'hypoglycémie réactive ou fonctionnelle.

2. Qu'appelle-t-on hypoglycémie réactive ou fonctionnelle ?

C'est une hypoglycémie due à une sécrétion insulinaire exagérée provoquée par l'ingestion de sucre d'absorption rapide en trop grande quantité (confiture, miel, Coca-Cola, sodas sucrés).

3. Quelle est l'épreuve qui permet de distinguer entre hypoglycémie organique et hypoglycémie réactive ?

C'est l'épreuve de jeûne. Elle est toujours mal tolérée en cas d'hypoglycémie organique. Elle calme les hypoglycémies réactives.

4. Quels sont les trois signes (triade de Whipple) qui permettent de reconnaître une hypoglycémie par insulinome ?

- Hypoglycémie à jeun < 0,50 g/L (2,8 mmol/L).
- Signes neurologiques et psychiatriques à jeun.
- Amélioration immédiate par l'ingestion de sucre.

Hidden page

Mini-cas concrets

Sujets

Mini-cas concret 1

M. Bastien T., retraité de 65 ans, diabétique insulino-dépendant, arrive à son rendez-vous de conseil infirmier. Il présente un carnet de surveillance à l'infirmière. Il se fait trois injections d'insuline par jour. Elle remarque qu'il a quelques hypoglycémies l'après-midi mais pas de façon régulière. L'infirmière lui demande de doser sa glycémie capillaire afin de vérifier l'utilisation de son appareil. M. T. manipule correctement son lecteur et ses bandelettes.

À l'interrogatoire, il ressort que M. T. mange à heures régulières (8 h, 12 h, 19 h) et qu'il prend régulièrement ses collations à 16 h et 22 h. Il décrit une bonne technique d'injection et de manipulation de son stylo à insuline. Il a une activité physique régulière : une heure de marche tous les après-midi.

Il se fait son injection à deux endroits différents : bras, cuisses. Il se pique parfois dans les cuisses à midi mais n'a pas de système de rotation précis pour les lieux d'injection.

Questions

1. Proposer une hypothèse de diagnostic infirmier pour M. T.
2. Développer votre rôle infirmier pour ce diagnostic.

CORRIGÉS p. 162

Mini-cas concret 2

M. Samson V., 40 ans, commerçant, est diabétique insulino-dépendant depuis 10 ans. Il se présente à son rendez-vous pour une prise de sang en vue d'une prochaine consultation avec le diabétologue.

C'est un homme bien charpenté, de 1,75 m pour un poids de 80 kg. Il décrit à l'infirmière des douleurs, au niveau de la plante des pieds et des talons, de type « pointe d'aiguilles ». L'infirmière lui demande de se déchausser. Elle constate qu'il porte des chaussures ordinaires mais que celles-ci ont beaucoup de coutures.

Elle remarque une peau très sèche avec de l'hyperkératose au niveau du talon et de plusieurs points d'appui.

Ses orteils sont légèrement rouges. L'infirmière avertit le médecin qui constate à l'examen de ce patient une diminution de la sensibilité au chaud et au froid.

Questions

1. Proposer des hypothèses de diagnostic infirmier pour M. V.
2. Développer votre rôle infirmier pour ces diagnostics.

CORRIGÉS p. 162

Mini-cas concret 3

M^{me} Valérie L., 42 ans, pesant 100 kg pour 1,60 m, est hospitalisée depuis 10 jours pour la prise en charge de son obésité. Elle a un régime à 800 calories par jour et, depuis son arrivée, a perdu 7 kg (soit un poids à 93 kg).

Au moment de la réfection du lit, l'infirmière voit que M^{me} L. ne s'est pas levée. Elle lui propose de la conduire à la douche et de l'aider. La patiente refuse. Ayant remarqué que M^{me} L. parlait peu depuis son arrivée et restait régulièrement dans sa chambre, l'infirmière revient la voir en lui proposant une promenade afin de voir si cela lui donnerait l'envie de se lever. La patiente accepte dans un premier temps puis dit à l'infirmière : « Vous savez, à la maison c'est pareil, je veux sortir mais je n'ose plus. Le regard des autres est tellement gênant, je ne le supporte plus. »

Questions

1. Proposer une hypothèse de diagnostic infirmier pour M^{me} L.
2. Développer les conduites à tenir pour ce diagnostic.

CORRIGÉS p. 162-163

Mini-cas concret 4

M. Jacques D., âgé de 42 ans, se présente en hôpital de jour pour un bilan d'hypercholestérolémie demandé par son médecin traitant. Il pèse 92 kg pour 1,70 m. Il a un taux de cholestérol total de 3,50 g/L (prélevé il y a une semaine, à jeun).

Le patient a une attitude pressante et est légèrement en sueur. L'infirmière le prenant alors en charge l'interroge tout en lui faisant sa prise de sang. M. D. lui dit qu'il a peur. Son père vient d'être victime d'un infarctus du myocarde et son état est toujours préoccupant. C'est à la suite de cet incident qu'il a consulté son médecin traitant.

L'infirmière lui demande alors ses habitudes de vie. Elle note :

- Consommation de tabac (1 paquet/jour).
- Absence d'activité physique régulière.
- Heures de repas aléatoires voire inexistantes, beaucoup de grignotage (sandwichs, chocolat, viennoiseries, etc.).

Ceci est en rapport avec son activité de représentant commercial, parfois « importants repas d'affaires » au restaurant.

M. D. lui demande : « Est-ce préoccupant, mon mode de vie est-il pathologique ? »

Questions

1. Proposer une hypothèse de diagnostic infirmier pour M. D.
2. Développer votre rôle infirmier pour ce diagnostic.

CORRIGÉS p. 163

Mini-cas concret 5

Delphine D., 30 ans, secrétaire a des antécédents familiaux de diabète de type 2. Elle est la mère d'une petite fille de 3 ans et on a dépisté durant sa grossesse un diabète gestationnel. Après l'accouchement, elle a gardé des glycémies à jeun voisines de 1,30 g/L et des glycémies postprandiales atteignant 2 g/L.

Elle suit actuellement un régime hypocalorique restrictif en sucres rapides et prend un comprimé de metformine 850 mg après chacun des 3 repas. L'hémo-

globine glyquée (HbA1c), dosée tous les trimestres est voisine de 6,5 %.

La patiente est porteuse d'un stérilet, mais annonce qu'il doit être prochainement retiré en vue d'une seconde grossesse.

Questions

1. Quelle attitude thérapeutique doit-on adopter ?
2. Développer votre rôle infirmier pour la prise en charge thérapeutique.

CORRIGÉS p.163

Sujets

Hidden page

Corrigés

2. Développer les conduites à tenir pour ce diagnostic.

- Adopter une attitude compréhensive, d'écoute.
- Instaurer un climat de confiance.
- Faire le point sur ses sentiments réels :
 - Comment se voit-elle ?
 - Comment perçoit-elle le regard des autres ? Lui demander qu'elle en fasse une description. Noter les points positifs et négatifs, les analyser avec elle.
- Faire le point de la situation actuelle :
 - Voir ce que signifie pour elle la perte de 7 kg : négative ou positive ?
 - Si elle le perçoit de façon négative, la recentrer sur la réalité de la situation : elle a perdu 7 kg, ce qui est tout à fait notable. Lui expliquer qu'elle aura un suivi et une diététicienne de référence qui pourra l'aider à poursuivre cet effort.
- A-t-elle réessayé ses vêtements ? L'inciter à le faire, l'accompagner dans cette démarche pour essayer de modifier son regard sur elle-même.
- Dans un souci de travail d'équipe : demander à ce que toute l'équipe ait une attitude positive et agréable et soit le plus disponible possible (sourire, écoute, etc.).
- Réajuster la situation au fur et à mesure.
- Signaler au médecin la nécessité ou non d'un soutien psychologique.

Mini-cas concret 4

1. Proposer une hypothèse de diagnostic infirmier pour M. D.

Le diagnostic infirmier posé est *peur* : peur de l'accident cardiaque lié à ses antécédents familiaux et à la méconnaissance de la maladie. Il s'appuie sur les arguments suivants :

- Il consulte son médecin traitant à la suite de l'infarctus du myocarde de son père.
- Il s'inquiète verbalement et directement auprès de l'infirmière.

2. Développer votre rôle infirmier pour ce diagnostic.

L'infirmier(e) doit :

- Être à l'écoute du patient, de ses questions et de ses craintes.
- Donner la possibilité au patient de les exprimer clairement.
- Répondre au patient avec franchise et simplicité.
- Sensibiliser le patient par rapport au fait qu'il est maître de la situation.
- Fixer les responsabilités du patient dans la solution de son problème. L'infirmier(e) peut l'aider et l'accompagner dans sa démarche pour résoudre son problème de santé ce qui nécessite de lui prodiguer l'enseignement nécessaire à

son manque de connaissances : l'hypercholestérolémie constitue un risque artériel aggravé par l'obésité et le tabac. C'est une affection contrôlable par une diététique au long cours, éventuellement un traitement prescrit par le médecin (il existe des médicaments très efficaces).

- Diriger le patient au mieux :

- Groupes d'aide et médecins spécialisés en vue de l'arrêt du tabac.
- Diététiciennes pour les connaissances d'un régime pour le cholestérol (connaissance des aliments).
- Comment faire des exercices physiques simples chez soi et à toute heure.

- L'aider dans sa démarche de prise en charge et le suivre régulièrement.

Mini-cas concret 5

1. Attitude thérapeutique à adopter :

- arrêt du traitement par metformine ;
- instauration d'une insulinothérapie soit par pompe portable, soit par insulinothérapie conventionnelle optimisée en privilégiant le schéma basal/bolus et en utilisant des insulines humaines (deux injections de NPH par jour pour les besoins de base et un bolus d'insuline rapide ordinaire avant chacun des 3 repas) ;
- renforcement des autocontrôles glycémiques avec au moins 6 mesures par jour ;
- adaptation des doses d'insuline de façon à obtenir des glycémies capillaires inférieures ou égales à 1 g/L à jeun et à 1,40 g/L en postprandial.

2. Rôle infirmier pour la prise en charge thérapeutique :

- être à l'écoute de la patiente et disponible pour répondre à ses questions, y compris par téléphone ;
- expliquer les raisons de la mise sous insuline et les bénéfices à attendre d'un équilibre glycémique parfait pour la mère et le futur enfant ;
- selon le choix de la patiente, apprendre le maniement de la pompe à insuline ou la technique des injections d'insuline ;
- vérifier la technique de l'autocontrôle glycémique ;
- surveiller l'observance du régime et l'évolution du poids ;
- conseiller à la patiente d'avoir une activité physique régulière ;
- contrôler le carnet où la patiente note les résultats des glycémies capillaires et vérifier que les objectifs sont atteints ;
- ne pas hésiter au moindre doute de faire avancer la consultation avec le diabétologue.

Hidden page

Hidden page

Sujets

Antécédents

M^{me} G. déclare ne rien connaître à cette maladie. Elle se sent bien, ne comprend pas pourquoi elle en est atteinte. À l'interrogatoire, elle nous apprend que son grand-père atteint de cette affection serait décédé d'une gangrène peu de temps après sa naissance et se demande pourquoi on lui impose un régime et autant de médicaments.

Examen et traitement à l'entrée

M^{me} G. pèse 70 kg pour 1,55 m. Elle présente une obésité de type gynoïde. Sa glycémie capillaire est à 2,20 g à jeun, 3 g en postprandiale avec une HbA1c à 8,80 %.

M^{me} G. a une tension à 15/9 et une hypercholestérolémie à 6,8 mmol/L, albuminurie négative. ECG normal. FO (fond d'œil) : quelques microanévrismes. Examen neurologique normal.

Le médecin prescrit un régime hypocalorique et une surveillance des glycémies capillaires pluriquotidienne ainsi qu'une surveillance du poids et de l'acétonurie.

Au bout d'une semaine, malgré une observance stricte du régime, la patiente garde des glycémies élevées et le médecin prescrit du glibenclamide (*Daonil*, 3 comprimés/jour) et du metformine (*Glucophage* 850, 2 comprimés/jour).

Questions

1. À partir de l'entrée de la patiente dans le service, quelle collaboration allez-vous mener avec le médecin afin de faire le bilan de ce diabète de type 2 ?
2. Quelles sont les hypothèses de diagnostic infirmier correspondant aux problèmes de santé de M^{me} G. ?
3. Développer votre comportement et votre action infirmière pour le diagnostic « Manque de connaissances ».

CORRIGÉS p. 169-170

Hidden page

Corrigés

On peut également signaler le risque de résorption irrégulière de l'insuline si celle-ci est injectée dans une lipodystrophie.

• Symptômes de la patiente en rapport avec son accident hypoglycémique

Les céphalées et l'agressivité de la patiente sont des symptômes qui révèlent souvent l'hypoglycémie. La perte de connaissance peut être brutale ou progressive.

Les sueurs, la tachycardie, les réflexes vifs sont des signes dus à la décharge d'adrénaline pour lutter contre l'hypoglycémie. En revanche, les troubles du comportement, le coma et le signe de Babinski sont dus à la souffrance nerveuse par manque de glucose.

d. Pertinence de la conduite observée pour le traitement d'urgence

• Avec le rôle de l'infirmière

Le traitement d'urgence consiste à restaurer au plus vite la glycémie. Lorsque la connaissance est conservée, le resucrage peut se faire par la bouche ou, à un stade plus avancé, par une injection de Glucagen IM. Dans le cas de Vanessa, aux urgences, l'administration de G30 était indispensable. Dès le réveil d'un patient hypoglycémique, le resucrage par la bouche s'impose avec des sucres d'action rapide (sucre, confiture, jus de fruits) et d'action plus retardée (pain, fromage). L'IDE doit toujours disposer dans un endroit identifié d'un « kit » de resucrage contenant une boisson sucrée, du pain ou des biscuits (plus faciles à conserver).

• Pertinence de la surveillance

La surveillance de la glycémie capillaire permet d'adapter les doses d'insuline et l'alimentation. Comme le nombre d'injections d'insuline a été modifié — Vanessa en reçoit quatre par jour —, il est nécessaire d'évaluer l'action de l'insuline sur les repas et après 3 à 4 heures.

La recherche de glycosurie et surtout de cétonurie permettra de savoir si le risque d'hypoglycémie persiste (surtout la nuit). La menace d'acidocétose est en revanche peu probable.

2. Proposer des hypothèses de diagnostic infirmier pour Mlle T.

HYPOTHÈSE N° 1. INCAPACITÉ DE S'ADAPTER À UN CHANGEMENT DANS L'ÉTAT DE SANTÉ

• Liée à :

- Un diabète insulino-dépendant évoluant depuis 7 ans.
- L'âge de Vanessa : 22 ans.
- Ses activités (étudiante qui travaille beaucoup).

• Se manifestant par :

- Refus d'accepter les changements nécessaires :

- admet que « cela la gêne mais qu'il s'agit d'un défi », elle a décidé de « résister jusqu'au bout » aux malaises ;
- se trouve trop jeune pour « s'enquiquiner à se surveiller en permanence » ;
- déclare « mal tenir son carnet de surveillance diabétique ».

– Survenue de malaises répétés :

- 4 à 6 malaises par mois (sans perte de connaissance) ;
- coma hypoglycémique, motif de l'hospitalisation actuelle.

– Constat du médecin :

- carnet mal tenu ;
- absence d'alimentation après injection d'insuline.

HYPOTHÈSE N° 2. RISQUE ÉLEVÉ D'ACCIDENT

• Lié à : coma hypoglycémique, malaise hypoglycémique, chute.

• Se manifestant par :

- Vanessa n'assure pas le régime et la surveillance adaptés à son diabète.
- Elle réalise ses injections d'insuline mais **ne mange pas**.
- Lipodystrophie pouvant entraîner une brusque libération d'insuline.
- Elle a déjà eu plusieurs malaises.
- Vanessa exprime un comportement immature : « ... défi, elle a décidé de résister jusqu'au bout aux malaises », ne veut pas « s'enquiquiner à se surveiller... ».

HYPOTHÈSE N° 3. NON-OBSERVANCE DU RÉGIME PRESCRIT

• Liée à : la difficulté qu'a Vanessa d'adopter les comportements souhaitables pour un bon équilibre de son diabète.

• Se manifestant par :

- Expression verbale de non-observance :
 - du régime ;
 - de la surveillance.
- Absence de progrès dans la prise en charge de son diabète, malgré de bonnes connaissances sur la pathologie et sa surveillance.
- Survenue de malaises dont un coma hypoglycémique.
- Respect du traitement (insuline) mais non du régime (illogique).

HYPOTHÈSE N° 4. STRATÉGIES D'ADAPTATION INDIVIDUELLE INEFFICACES

• Liées à :

- L'âge de Vanessa : 22 ans.

Corrigés

- Sa perception peu réaliste de sa situation.
- Sa vie irrégulière.
- **Se manifestant par :**
 - Fréquence élevée de malaises.
 - Repli sur soi par rapport à son problème de santé (elle exclut son entourage, c'est son problème à elle).
 - Refus de solliciter l'aide d'un tiers (défi : elle veut se débrouiller seule).
 - Incapacité de faire réellement face aux situations qui concernent son diabète.
- 3. Établir un projet de soins.

Stratégie

Dans les premières heures, les deux priorités sont d'éviter une récurrence de l'hypoglycémie et de vérifier que la nouvelle répartition de l'insuline donne un bon équilibre glycémique.

Ensuite, les besoins d'éducation de la patiente sont moins techniques que psychologiques.

Surveillance de la patiente dans les premières heures portant sur :

- Équilibre glycémique au long de la journée.
- Transmission à l'infirmière de nuit.
- Surveillance des urines : présence ou non de glucose et de corps cétoniques.
- Surveillance des repas : heures et quantités prises.
- Surveillance de la prise des collations.

Projet éducatif

ASPECTS TECHNIQUES

- Capacité de s'injecter l'insuline (seringue à insuline et stylo à cartouches d'insuline).
- Vérifier la connaissance des lieux d'injection (cuisses, abdomen, bras, fesses).
- Vérifier la capacité de manipuler le lecteur de glycémie.
- Vérifier les heures de contrôle de la glycémie capillaire.
- Vérifier que la patiente connaît les signes de l'hypoglycémie et les moyens de lutter contre un tel accident : quantités de sucre à absorber, ampoule de Glucagon 1 mg Glucagon en réserve avec la seringue pour l'injecter.

ASPECTS PSYCHOLOGIQUES

- Être à l'écoute de la patiente afin de détecter ce qui, dans son vécu, l'incite à ne pas se surveiller. Essayer de définir l'attitude de Vanessa : rejet vis-à-vis de la maladie, de soi-même, de la famille ? Discuter avec elle afin d'établir

une relation de confiance et d'être éventuellement un recours.

- Concernant la famille : enseigner à sa mère comment injecter le Glucagon ; enseigner les principes du resucrage par la bouche (sucres rapides et sucres lents).

4. Remplir la ligne ou la donnée manquante.

a. Trois erreurs diététiques expliquent la survenue d'une hypoglycémie chez un diabétique traité par l'insuline :

- Repas globalement insuffisant.
- Repas trop tardif.
- **Repas insuffisamment riche en glucides.**

b. Le diabète de la femme enceinte, lorsqu'il est insuffisamment équilibré, peut entraîner chez le fœtus :

- Hydramnios.
- Mort fœtale.
- **Malformations.**

c. La prévalence du diabète insulino-dépendant est de 4 % en France.

Cas concret 2

1. À partir de l'entrée de la patiente dans le service, quelle collaboration allez-vous mener avec le médecin afin de faire le bilan de ce diabète de type 2 ?

- Prendre les rendez-vous pour examens : fond d'œil, Doppler, examen électrophysiologique neurologique.
- Effectuer les examens complémentaires HbA1c, microalbuminurie.
- Surveiller le poids.
- Effectuer une recherche de cétonurie tous les matins et apprendre à la patiente comment la faire.
- S'assurer que le régime hypocalorique prescrit est bien suivi.
- Distribuer les médicaments prescrits et contrôler leur prise, évaluer leurs effets sur la glycémie (glycémies capillaires).

2. Quelles sont les hypothèses de diagnostic infirmier correspondant aux problèmes de santé de Mme G. ?

HYPOTHÈSE N° 1. EXCÈS NUTRITIONNEL

- **Lié à/au :**
 - L'âge.
 - La baisse de l'activité physique.
 - Traitement hormonal substitutif.
 - Beaucoup de grignotage en cuisinant.

Corrigés

• Se manifestant par :

- Un surpoids.
- Une alimentation riche, hypercalorique.

HYPOTHÈSE N° 2. MANQUE DE CONNAISSANCES

• Lié au fait :

- qu'elle se sent bien, ne souffre pas;
- que la découverte de la maladie est récente.

• **Se manifestant par :** l'incompréhension, la patiente se demande pourquoi on lui impose un régime, des médicaments.

3. Développer votre comportement et votre action infirmière pour le diagnostic « Manque de connaissances ».

Expliquer la maladie

– Le diabète de type 2 est une maladie génétique favorisée par son surpoids ayant entraîné une diminution de l'activité de l'insuline.

– L'insuline est sécrétée par les cellules β des îlots de Langerhans. C'est la seule hormone hypoglycémisante. Ses effets métaboliques sont :

- une diminution de la concentration sanguine du glucose, des acides gras libres;
- une augmentation des réserves cellulaires en glycogène, protéides et stockage des triglycérides.

Expliquer le traitement

Le traitement de sa maladie repose sur trois éléments :

- Régime alimentaire : il sera hypocalorique et la patiente sera prise en charge par la diététicienne.
- Activité physique : nous conseillerons à la patiente de faire de la marche; elle pourra y être aidée par ses petits-enfants qui sont d'accord pour aller se promener avec elle.
- Prescription de médicaments par le médecin :
 - *Daonil* — sulfamide hypoglycémiant : il doit se prendre une demi-heure avant les repas. En effet, agissant directement sur la sécrétion d'insuline, il ne doit pas être pris si la patiente doit être à jeun.
 - *Glucophage 850* : il diminue la production hépatique de glucose et l'absorption des glucides au niveau intestinal.

Ces médicaments doivent être pris, au cours ou à la fin du repas et doivent être impérativement arrêtés trois jours avant et après tout examen radiologique avec injection de contraste iodé (UIV, scanner, etc.).

Expliquer la surveillance des glycémies capillaires

– Contrôle important : il permet de vérifier l'équilibre glycémique afin d'ajuster le traitement et d'éviter ainsi l'évolution de complications (la patiente a déjà des micro-aneurysmes au FO).

– Déroulement :

- Avant toute glycémie capillaire, effectuer un lavage des mains, sans alcool.
- Montrer le fonctionnement de l'appareil glycémique choisi par la patiente.
- Lui apprendre à noter le résultat glycémique sur le carnet de surveillance qui sera un outil important pour le suivi médical de la patiente.
- Lui conseiller de faire deux contrôles par jour à des moments différents (à jeun ou en postprandial 1 h 30 après les repas).
- Expliquer comment interpréter les résultats.
- Lui apprendre à effectuer le contrôle acétonurie/glycosurie et à en interpréter le résultat.

Évaluer l'acquisition des connaissances théoriques et pratiques de M^{me} G.

- Lui faire manipuler les instruments de surveillance.
- Vérifier les résultats avec elle.
- Évaluer si M^{me} G. a bien mémorisé et acquis les connaissances sur le plan théorique comme pratique : elle doit quitter l'hôpital en maîtrisant le traitement.

Assurer le suivi de la patiente

- S'assurer que la patiente aura à sa sortie un rendez-vous avec le médecin ainsi qu'un suivi diététique régulier afin de l'aider à poursuivre ses efforts de régime.
- Un bilan annuel des complications micro- et macroangiopathiques sera conseillé à la patiente.

Index

- A**
- acanthosis nigricans 78
 - acarbose 80
 - accueil du patient 1-2
 - acides gras libres (AGL) 17
 - acidocétose 68
 - acidose lactique 72
 - allergies à l'insuline 48
 - Amarel 81
 - American Diabetic Association (ADA) 25
 - angiographie à la fluorescéine 26, 86
 - anorexie mentale 124
 - anorexigènes 115
 - anxiété 5
 - apnées du sommeil 110
 - artérite des membres inférieurs 88
 - autocontrôle glycémique 61
 - autosurveillance 55
- B**
- Barraquer-Simons (syndrome de) 124
 - bétafibrate 140
 - Body Mass Index (BMI) 76, 109
 - bullose diabétique 93
- C**
- C réactive protéine (CRP) 119
 - carbamide 81
 - cétacidose 66
 - cétonurie 62
 - CGMS 64
 - chylomicros 127
 - ciprofibrate 140
 - clamp euglycémique 28
 - colestyramine 137
 - coma
 - cétoacidotique 65, 67
 - hyperosmolaire 33, 70
 - complications cutanées 93
 - coronarite diabétique 88
 - corps cétoniques 26
- D**
- Daonil 81
 - faible 81
 - démarche de soins 6-7
 - dénutrition 119
 - protéique 119
 - dermopathie diabétique 93
 - diabète
 - insulindépendant 30
 - - non compliqué 29
 - insulindépendant (IID) 29
 - lipodystrophie 121
 - non insulino dépendant (DNID) 74
 - secondaire 77
 - Diabetes Clinical and Complications Trial (DCCCT) 85
 - diagnostics infirmiers prévalents 8
 - Diamicron 81
 - diarrhée motrice 90
 - Diazabol 80
 - diète protéique 111
 - dysbétalipoprotéïnémie familiale (type III) 142
 - dysérection 90
 - dyslipidémies secondaires 142
- E**
- électrocardiogramme (ECG) 68
 - Endothelial Growth Factors (EGF) 20
 - Euglican 81
 - European Association for the Study of Diabetes (EASD) 25
- F**
- fénofibrate 140
 - fibrates 140
 - forme familiale
 - des hypercholestérolémies
 - hétérozygote 130
 - homozygote 130
 - fructosamine 63
- G**
- gastroparésie diabétique 90
 - gemfibrozil 140
 - ghréline 107
 - glibenclamide 81
 - glibornuride 81
 - gliflozide 81
 - glimépiride 81
 - Glucagen 103
 - glucagon 101
 - Glucicoral 81
 - Glucoday 64
 - Glucophage 79
 - retard 79
 - Glucor 80
 - glucose 13
 - Glutal 81
 - glycémie 25
 - capillaire 57
 - glycolyse
 - aérobie 16
 - anaérobie 16
 - glycosurie 25
 - granulome annulaire 93
- H**
- HDL 127
 - Hemi-Daonil 81
 - hémoglobine glycosylée 63
 - HGPIV 27
 - HGPO 27
 - High Density Lipoprotein (HDL) 127, 144
 - HTA 88
 - hydrates de carbone 13
 - hypercholestérolémies pures 130
 - hyperchylomicronémie 139
 - hyperglycémie provoquée
 - par voie orale (HGPO) 27
 - par voie veineuse (HGPIV) 27
 - hyperlipidémie
 - familiale combinée 141
 - mixte 141
 - hypertension artérielle 88
 - hypertriglycéridémie
 - de type V endogène et exogène (I + IV) 142
 - endogène (type IV) 137
 - exogène (type I) 139
 - hypertrophie mammaire 117
 - hypoalpha-lipoprotéïnémie 142
 - hypoglycémie 97-103
 - hypotension orthostatique 89
- I**
- IDL 127
 - îlots de Langerhans 16
 - impuissance 90
 - index
 - de masse corporelle (IMC) 76
 - glycémiques 51-53
 - indice de Quételet 109
 - infections cutanées 93
 - injections d'insuline 46
 - insuline 16
 - Insuline like Growth Factors (IGF) 97
 - insulinome 99
 - insulinorésistance 48
 - Intermediate Density Lipoproteins (IDL) 127
 - ischémie silencieuse 88
- L**
- LDL 127
 - lecteurs de glycémie 60
 - leptine 108
 - lipodystrophies 48, 124
 - lipoprotéines circulantes 127
 - Low Density Lipoprotein (LDL) 127, 144
 - Lp(a) 142

M

macroangiopathie 20
 – diabétique 87
 maculopathie diabétique 86
 maigre(s) 119
 – pathologiques 120
 mal perforant plantaire 92
 masse grasse 105
 Maturity Onset Diabetes of the Young (MODY) 74
 métabolisme énergétique 106
 metformine 79
 microalbuminurie 12, 26
 microangiopathie 20
 – diabétique 85
 miglitol 80
 mononévrites 89
 multinévrites 89

N

nécrobiose lipodique 93
 néphropathie 87
 neuropathie 89
 – digestive 90
 – génito-urinaire 90

O

Ozidix 81

P

pancréas endocrine 16
 pancréatites 78

peptide C 28
 Pickwick (syndrome de) 110
 pied
 – de Charcot 92
 – diabétique 90
 pioglitazone 80
 polynevrites 89
 Proglucem 102
 prurit 93

Q

Quételet (indice de) 109

R

récepteurs de l'insuline 18
 régimes restrictifs 111
 répaglinide 82
 Rétinol binding protéine (RBP) 119
 rétinopathie 86
 – ischémique 86
 – préproliférante 86
 – proliférante 86
 rosiglitazone 80

S

sérotonine et obésité 115
 sérum glucosé à 10 % 103
 Sibutramine 115
 SIIPS 11
 soins infirmiers individualisés à la personne soignée (SIIPS) 11
 sortie du patient 11
 statines 136

syndrome
 – de Pickwick 110
 – de Somogyi 48

T

test au glucagon 28
 THAM 73
 thermogénèse musculaire 108
 transmissions 8–9
 transporteurs du glucose 19
 Trisaminol (THAM) 73
 troncs supra-aortiques (TSA) 3
 troubles anxieux généralisés (TAG) 5
 type IIa (hypercholestérolémie) 130
 type IIb (hyperlipidémie) 141
 type IV majeur (hypertriglycéridémie endogène) 137
 type IV mineur 138

V

vitesse de conduction nerveuse (VCN) 26
 VLDL (Very Low Density Lipoproteins) 127

W

W/H 76

X

xanthélasma 128
 xanthome 128

Hidden page

Hidden page

Hidden page

NOUVEAUX CAHIERS DE L'INFIRMIÈRE

Cette **cinquième édition** du cahier n° 9 recouvre le programme du module « *Soins infirmiers aux personnes atteintes du diabète et d'affections métaboliques* » du diplôme d'État.

Cet ouvrage traite trois affections parmi les plus fréquentes et les plus préoccupantes de notre société :

- le diabète,
- les hyperlipidémies,
- les problèmes de poids : obésité et anorexie.

Un chapitre dédié à la **démarche infirmière en diabétologie** au début de l'ouvrage développe la spécificité des soins à dispenser aux personnes atteintes d'affections de diabète sucré. Le rôle de l'infirmier(e) est primordial pour ces patients : outre la compétence dans la pratique des soins, le comportement infirmier est axé sur l'éducation du patient et un suivi régulier.

Dans cette cinquième édition, les auteurs ont également eu pour souci de présenter simplement, mais aussi complètement que possible l'**évolution rapide** des méthodes, des techniques et l'apparition de nouveaux produits tels que médicaments, seringues et lecteurs de glycémie.

Des encadrés intitulés « **Points clés** » sont insérés pour mettre en valeur les **connaissances incontournables**.

La compréhension et l'acquisition des connaissances sont facilitées par une **présentation tout en couleurs** :

- ✓ **maquette en couleurs** afin de mettre en valeur la structure du cours ;
- ✓ **nombreux schémas, tableaux et photographies en couleurs** afin de faciliter l'apprentissage des connaissances.

Et toujours, en fin d'ouvrage : **un cahier d'entraînement**, pour permettre à l'étudiant de tester ses connaissances et de s'entraîner à la résolution de cas concrets.

La collection de référence

- | | | |
|--|--|---|
| 1 Santé publique | 11 Pneumologie | 21 Urgences / Réanimation
Transfusion sanguine |
| 2 Concepts et théories, démarche de soins | 12 Rhumatologie / Orthopédie
Traumatologie | 22 Gynécologie / Obstétrique |
| 3 Démarches relationnelles et éducatives,
initiation et stratégies de recherche | 13 Psychiatrie I. Syndromes et maladies | 23 ORL / Stomatologie
Ophtalmologie |
| 4 Législation, éthique et déontologie,
responsabilité, organisation du travail | 14 Psychiatrie II. Prise en charge | 24 Dermatologie |
| 5 Hygiène | 15 Symptômes et pratique infirmière /
Fiches de soins | 25 Pédiatrie / Pédopsychiatrie |
| 6 Sciences humaines | 16 Néphrologie / Urologie | 26 Pharmacologie |
| 7 Cardiologie | 17 Maladies infectieuses / VIH | 27 Anatomie / Physiologie |
| 8 Endocrinologie | 18 Neurologie | |
| 9 Diabétologie / Affections métaboliques | 19 Cancérologie / Hémopathies | |
| 10 Gastro-entérologie | 20 Gériatologie / Gériopsychiatrie | |

